DE L'INFECTION PRIMITIVE

DU

LIQUIDE AMNIOTIQUE

APRÈS LA RUPTURE PRÉMATURÉE

DES MEMBRANES DE L'ŒUF HUMAIN

PAR

Le Docteur C. GALTIER

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1895

Ce travail nous a été suggéré par deux cas qu'il nous a été donné d'observer aux mois de mai et de juin 1894 dans le service de M. le professeur Tarnier, notre maître.

Nous avons été témoin d'un nouveau cas, dans ce même service, au mois de février 1895.

La question de l'infection primitive du liquide aminotique, après la rupture prématurée des membranes, est une des plus importantes de l'obstétrique, à cause des conséquences graves qu'elle peut avoir pour la mère et pour l'enfant, à cause surtout de l'action prophylactique dont dispose l'accoucheur.

Loin de nous la pensée de faire un travail d'ensemble sur un aussi vaste sujet ; notre but a été seulement de présenter quelques considérations générales sur une question pleine d'intérêt et d'actualité.

Nous avons divisé notre travail en deux parties : dans la première, après quelques considérations générales et un aperçu historique de la question, nous examinerons qu'elles sont les voies de l'infection, où habitent les germes.

Nous étudierons ensuite comment ces germes pénètrent au sein du liquide amniotique ; cette considération nous conduira à passer en revue les modes d'infection.

Enfin, nous verrons la part qui revient au liquide amniotique, milieu chimique, qu'on peut comparer à un véritable bouillon de culture. Les parasites eux-mêmes seront pris en considération.

Dans la seconde partie seront exposées quelques considérations cliniques et thérapeutiques.

En terminant nos études, il nous reste un devoir à remplir : remercier nos maîtres de l'enseignement et de l'accueil que nous avons trouvés auprès d'eux.

L'un d'entre eux n'est plus, le professeur Combal, qui le premier nous fit commencer les études médicales, et dont le souvenir restera sans cesse dans l'esprit et dans le cœur de ceux qui ont connu ce maître regretté.

Ensuite nos premiers maîtres dans les hôpitaux ont été MM. les professeurs Truc et Bondet. Que ces maîtres dévoués soient assurés de notre reconnaissance pour la bienveillance dont ils ont toujours usé à notre égard, et pour nous avoir appris les premières notions de chirurgie et de médecine.

Nous prions M. le Dr Tapret, envers qui nous avons contracté une dette que nous ne serons jamais en mesure d'acquitter, de vouloir bien agréer ici l'expression de notre profonde gratitude pour la sollicitude qu'il nous a témoignée et pour son dévouement sans bornes.

Nous adressons aussi nos vifs remerciements à nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, MM. les professeurs Verneuil, Le Dentu, Jaccoud, Potain, MM. les Dr J. Lucas-Championnière, Lancereaux, à nos autres maîtres.

Nous n'avons garde d'oublier que nous devons plusieurs observations à l'obligeance de MM. les Dr Bar, Demelin et Madame Henry sage-femme en chef de la Maternité.

Nous tenons également à remercier M. le Dr Demelin, chef de clinique d'accouchements de la Faculté, qui au cours de cette étude nous a souvent inspiré de ses conseils.

M. le professeur Tarnier, dont nous avons suivi l'enseignement si sûr et si merveilleusement clair, a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions de vouloir bien agréer l'hommage de notre profonde et respectueuse gratitude.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales et aperçu historique

La constatation de phénomèmes de putréfaction intra-utérine, après la rupture prématurée des membranes, et avant l'expulsion du fœtus, impose en quelque sorte l'idée de la mort et de la décomposition putride de ce dernier dans la cavité de l'utérus.

C'est le cas le plus ordinaire.

On peut cependant observer l'écoulement de liquides fétides par les organes génitaux, l'accumulation de gaz de putréfaction dans la cavité utérine (physométrie), ou leur issue par le vagin, et même des symptômes d'infection chez la parturiente, en un mot, on peut constater des signes de putréfaction intra-utérine, le fœtus étant vivant.

Celui-ci peut encore être le siège de ces phénomènes. Baudelocque (1) cite, en effet, un cas où il constata pendant un accouchement l'issue par la matrice de liquides et de gaz fétides, dus à une eschare gangréneuse située sur le sommet de la tête d'un fœtus vivant.

Mais de pareils faits sont exceptionnels, et le plus souvent, lorsque le fœtus, encore contenu dans l'œuf ouvert, est vi-

(1) Baudelocque. *L'art des accouchements*, 1796. T. II, p. 340, note.

vant, la cause de ces phénomènes putrides réside dans l'infection du liquide amniotique.

Les faits d'altération du liquide amniotique, après la rupture des membranes, auxquels les auteurs ont donné les noms de physométrie, de fétidité, de putréfaction et plus récemment d'infection du liquide amniotique, sont connus depuis très longtemps. Cet accident, de nature infectieuse, était plus fréquent avant l'emploi de l'antisepsie. On le trouve signalé dans presque tous les traités d'accouchements ; çà et là sont disséminés quelques mots qui se rapportent à notre sujet, nulle part on ne trouve de vue d'ensemble sur l'infection dont nous traitons.

La plupart des auteurs, en effet, confondent l'étude de cette altération avec celle de la putréfaction du fœtus mort dans la cavité utérine.

Quelques-uns, néanmoins, signalent la production de cet accident l'enfant étant vivant ; ainsi Levret (1) en parlant de la tête du fœtus au passage depuis plusieurs jours dit que l'odeur qui exhale quelquefois de ces lieux n'est pas un signe certain de la mort de l'enfant.

Lamotte (2) exprime la même idée : « la mauvaise odeur qui exhale de la matrice n'est pas un signe certain de la mort du fœtus ».

Mauriceau (3) s'exprime ainsi : « Les eaux verdâtres et noirâtres que quelques vuident avant que d'accoucher, ne sont pas toujours signe certain que l'enfant est mort, car j'en ai souvent accouché qui en vuidaient de pareilles, et dont tout le cordon et l'arrièrefaix étaient aussi d'une couleur tout à fait livide, et paraissaient fort corrompus, nonobstant quoi

(1) Levret. *L'art des accouchements*, Paris, 1766.

(2) Lamotte. *Traité complet des accouchements naturels, et non naturels et contre nature*, 1765, p. 645.

(3) Mauriceau, *Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées*, 1740, p. 277.

leurs enfants étaient vivants. Mais quand ces eaux ont avec ces couleurs étranges une odeur cadavéreuse comme de chair pourrie, l'enfant pour lors est vraisemblablement mort. Je dis vraisemblablement et non pas véritablement, car quelquefois la mauvaise odeur et la couleur étrange de ces eaux procèdent seulement de la corruption de quelque caillot de sang, comme j'ai dit, et du *méconium* de l'enfant dissous dans ces mêmes eaux ». Et l'auteur souligne le mot méconium.

Dans un mémoire paru en janvier 1893, Mme Henry (1) signale aussi la production de la physométrie sans putréfaction du fœtus.

Dans les faits récents publiés par MM. Legry et Dubrisay (2) et par MM. Démelin et Létienne (3) on voit aussi l'enfant naître vivant, mais il succombe après la naissance des suites de l'infection contractée *in utero*.

Mais tous les auteurs ne paraissent pas avoir reconnu à cette altération toute l'influence fâcheuse qu'elle peut avoir sur la santé de la mère, et surtout sur celle de l'enfant. Ainsi parlant du liquide amniotique Joulin (4) dit :

« On constate parfois que ce liquide est trouble, fortement coloré par des déjections du fœtus. Dans des cas extrêmement rares, on a noté sa fétidité, mais ces altérations ne paraissent avoir aucune influence sur la santé de l'enfant ».

Parfois cependant l'enfant peut succomber dans la cavité utérine par suite de l'infection. D'autres fois, quoique vivant, il subit dans l'utérus les atteintes de l'infection. Ainsi Guillemeau (5) parlant « de l'enfant enflé et bouffi au ventre de

(1) Mme Henry. De la physométrie pendant le travail de l'accouchement avec ou sans putréfaction du fœtus. *Annales de gyn.* 1893, p. 8.

(2) Legry et Dubrisay, Infection à streptocoque du fœtus par contamination buccale. *Presse médicale*, 28 avril 1894, p. 145.

(3) Demelin et Létienne, Infection amniotique. *Médecine moderne* 30 juin 1894, p. 817.

(4) Joulin, *Traité d'accouchement*, p. 867.

(5) Guillemeau, *De la grossesse et accouchement des femmes* MDCXXI p. 243.

la mère » dit : « Telle bouffisure peut advenir par tout le corps, encore que l'enfant soit vif... Tel accident advenant à l'enfant estant vif, il le faut secourir comme estant vif sans faire accoucher la mère au détriment de l'enfant ».

Enfin, l'enfant peut puiser dans la cavité amniotique les germes de l'infection qui pourront provoquer chez lui des accidents divers ou même causer sa mort après la naissance (obs. IV, XIV, XV, XVI.)

L'on conçoit, en effet, que la puissance nocive du milieu infectieux puisse se traduire chez l'enfant qui y a vécu par des érysipèles, des ophtalmies, des péritonites, des pleurésies, des broncho-pneumonies, etc., en un mot par tous les accidents infectieux observés chez les nouveau-nés, à la suite de la puerpéralité.

Lorain (1) a pu dire « que le nouveau-né mourait des suites de sa naissance, comme sa mère peut mourir des suites de couches. »

Des travaux nombreux ont établi le rapport de la puerpétralité et des accidents infectieux chez les nouveau-nés; beaucoup d'observations ont été citées, mais la plupart d'entre elles manquent de données suffisamment circonstanciées, pour établir nettement la relation de cause à effet, entre l'infection amniotique et les accidents observés chez le nouveau-né.

En un semblable sujet, où les sources d'infection peuvent être diverses, et les causes d'erreur nombreuses, tous les détails importants doivent être précisés, afin que les faits rapportés puissent être admis sans conteste.

Tel est le cas pour les faits observés par MM. Dubrisay et Legry, Démelin et Létienne, tel encore le fait (obs. IV) qu'il nous a été donné d'observer dans le service de M. le profes-

(1) Lorain, La *fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né*. Thèse Paris, 1855.

seur Tarnier. Ces observations, prises avec soin, ont toute la netteté et la précision désirables; elles viennent, pour ainsi dire, compléter les autres observations, et établir nettement la relation qui existe entre l'infection amniotique et l'infection fœtale, du moins en ce qui concerne la contamination par les voies respiratoires. L'autopsie, l'examen microscopique et les recherches bactériologiques ont rendu ces observations démonstratives et incontestables.

Enfin M. le professeur Tarnier (1), parlant de la putréfaction du liquide amniotique, dit : « cette putréfaction, grave pour la mère, n'est pas non plus indifférente pour l'enfant ».

Nous aurons, d'ailleurs, l'occasion de revenir sur ces faits, lorsque nous nous occuperons de la contamination maternelle et fœtale consécutive à l'infection amniotique.

La dénomination de putréfaction ou d'infection du liquide amniotique. est celle qui nous paraît convenir le mieux à cette altération, car elle indique sa nature microbienne, et son énoncé seul en fait pressentir les diverses complications.

Cependant, il est certains faits d'altération des eaux de l'amnios qui ne relèvent pas d'une infection, mais sont dus à des substances étrangères qui, absorbées par la mère, peuvent s'y rencontrer. Chez une ouvrière de manufacture de tabac, Stolz constata que le liquide amniotique avait une odeur infecte de tabac en putréfaction. Dans un autre cas, il avait l'odeur du camphre absorbé par la mère.

Ce liquide peut même contracter des propriétés irritantes; témoin le fait de Nœgele, qui a vu un enfant naître vivant après avoir subi une espèce de macération de l'épiderme. Dans certains cas où le fœtus a succombé dans le sein maternel, ce liquide peut être rougeâtre, sanguinolent, etc.

(1) Tarnier. *De l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique, 1894.*

Mais ce sont là des altérations d'ordre chimique ou vital, et si nous avons cité ces faits, c'est pour rappeler que ce liquide peut s'altérer, devenir même fétide en dehors de toute infection proprement dite.

Enfin, les eaux de l'amnios peuvent présenter parfois une teinte verte plus ou moins prononcée, due à la présence du méconium. Tout le monde connaît le mode de production de cet accident et sa signification. Mais de plus la présence du méconium paraît jouer un rôle adjuvant dans l'infection amniotique, comme l'a signalé Mauriceau, et comme nous le verrons dans le cours de ce travail.

CHAPITRE II

Voies de l'infection — Habitat des germes

Voyons maintenant quelles sont les voies de l'infection amniotique.

Les germes infectieux peuvent suivre deux voies différentes pour pénétrer dans la cavité amniotique : la voie placentaire et la voie génitale.

La clinique et l'expérimentation ont depuis longtemps démontré la transmission de certaines maladies infectieuses de la mère au fœtus à travers le placenta, et consécutivement la présence de germes dans le liquide amniotique. Ce mode d'infection a été surtout constaté dans les fièvres éruptives (variole, rougeole, scarlatine) et dans la plupart des maladies infectieuses (érysipèle, fièvre typhoïde, pneumonie, fièvre récurrente, choléra, morve, rage, charbon symptomatique.)

La pathologie expérimentale a voulu contrôler les données fournies par la clinique, savoir si les micro-organismes peuvent ou non envahir le fœtus à travers le placenta.

Les premiers expérimentateurs, Brauell en 1855, puis Davaine, Bollinger, expérimentant avec le charbon n'obtinrent que des résultats négatifs. Aussi fut-il admis d'abord, sous le nom de loi Brauell-Davaine, que le placenta était un filtre parfait. Mais les travaux de MM. Arloing, Cornevin et Thomas, sur le charbon symptomatique, confirmés par ceux de MM. Straus et Chamberland, sur le charbon vrai, les conduisirent à infirmer la loi de Brauell-Davaine. Ces recherches

furent confirmées par d'autres travaux et pour d'autres infections. Mais pourquoi dans un cas ce passage n'a-t-il pas lieu. pourquoi dans un autre se réalise-t-il ?

Les expériences de Malvoz ont répondu : le placenta sain ne permet pas le passage des germes, mais le placenta malade se laisse traverser.

Il faut aussi tenir compte de la généralisation de la maladie infectieuse (Charrin) (1) et de sa durée (Max Simon) (2). De ses recherches expérimentales M. Simon conclut que : Dans les maladies infectieuses de très courte durée, le placenta maternel contient des bacilles, mais on n'en trouve ni dans le placenta fœtal ni chez le fœtus.

Dans les affections d'une durée moyenne, le placenta maternel renferme un grand nombre de bacilles, et on en rencontre aussi en plus ou moins grande quantité dans le placenta fœtal et les membranes, dans le liquide amniotique, mais le fœtus reste indemne.

Enfin dans les maladies de très longue durée l'organisme fœtal est à son tour envahi par les micro-organismes.

Il était nécessaire de rappeler ces faits ; nous les aurions passés sous silence, si dans certains cas d'infection fœtale et amniotique, on ne devait se demander quelle est la voie placentaire ou génitale, suivie par l'agent infectieux.

Aussi nous sommes-nous contentés de faire une énumération rapide, pour arriver plus vite à l'infection du liquide amniotique, par la voie génitale, que nous avons à considérer de préférence.

Il faut se demander d'abord où habitent les germes avant d'étudier comment ils pénètrent dans la cavité amniotique.

(1) Charrin, cité par Marfan. Les infections congénitales des nouveau-nés. *Rev. pratiq. d'obst. et de pædiatrie* 1894. VII.

(2) Max Simon. Beitrag zur Lehre von dem Uebergang pathogener Mikroorganismen von Mutter auf Fœtus (*Zetschr. f. Geb.und, Gyn.* XVII, 1).

Depuis les mémorables travaux de Pasteur, de nombreux expérimentateurs ont démontré l'existence d'une multitude de germes (microcoques, bactéries, bacilles, vibrions) dans les différents milieux qui nous entourent ; parmi eux, les uns sont inoffensifs, les autres ont une action pathologique. On en trouve sur les objets de toutes sortes. Sur les téguments externes de l'homme, à la surface des muqueuses, sont répandus une foule de germes. Ils habitent même au sein de l'organisme, ou du moins dans certaines régions du corps humain. dans celles qui, suivant l'expression de Claude Bernard, continuent à faire partie du monde extérieur.

Parmi ces cavités naturelles, nous nous occuperons seulement du canal génital, et de la partie inférieure du tube digestif, à cause de son ouverture au voisinage des parties génitales externes.

Le tube digestif est très riche en micro-organismes, parmi lesquels il en est de pathogènes (streptocoques, staphylocoques, colibacille, etc.). Mais l'espèce colibacillaire se montre prépondérante, surtout dans le gros intestin où les autres espèces disparaissent à peu près complètement, de sorte que les fèces de l'homme fournissent fréquemment des cultures pures de colibacille. Ces microbes sont extrêmement nombreux dans les matières fécales de l'homme, qui en contiennent plus de vingt millions par décigramme (Vignal (1) ; 67,000 par milligramme d'après Gilbert et Domicini (2) qui évaluent à 12 ou 15 milliards le chiffre de colibacilles que l'homme élimine chaque jour par la voie intestinale. Par suite, il n'y a rien d'étonnant, si la peau et la muqueuse des parties génitales sont souillées par ces microbes : aussi le colibacille peut-il être considéré comme habitant normalement

(1) Vignal. Sur l'action des micro-organismes de la bouche et des matières fécales etc. *C. R. Soc. Biol.* août 1887.

(2) Gilbert et Dominici. Recherches sur le nombre des microbes du ube digestif. *Semaine méd.* 1894, p. 76.

au niveau des parties génitales externes, d'où il pourra envahir les organes génitaux profonds. Cet envahissement a été relevé quelquefois. La présence du colibacille a été constatée dans l'écoulement utérin d'une malade affectée de métrite (Gilbert et Lion) ; nous verrons plus loin qu'on a trouvé ce microbe dans certains cas d'infection du liquide amniotique.

L'examen bactériologique des voies génitales chez la femme a été fait par de nombreux observateurs. Les recherches de C. Hœgler nous ont enseigné qu'il existe constamment vers l'orifice vaginal et particulièrement au niveau du pubis des staphylocoques et des streptocoques.

Döderlein (1) l'un des premiers a fait d'importantes recherches sur ce sujet. Le travail de Döderlein s'appuie sur l'examen bactériologique des sécrétions vaginales de 195 femmes enceintes. Les sécrétions sont divisées par Döderlein en normales et en pathologiques. Les sécrétions normales contiennent des bacilles spéciaux que Döderlein a désignés sous le nom de bacilles vaginaux. Quand on ensemence les sécrétions normales, le bacille vaginal se développe presque seul, quelquefois on trouve encore du muguet et quelques saprophytes mais presque jamais de bactéries pathogènes; les sécrétions normales possèdent une réaction franchement acide, qui d'après Döderlein serait le résultat de l'activité biologique des bacilles vaginaux.

Les sécrétions pathologiques ne sont jamais aussi acides que les normales : fréquemment leur réaction est alcaline ; par les cultures et les expériences sur les animaux on peut démontrer la présence assez fréquente de micro-organismes pathogènes.

Les résultats de ces recherches furent confirmés par Burgubru (2) qui trouva des streptocoques 1 fois sur 12 femmes

(1) Döderlein, *Das Scheidesecret und seine Bedeutung für Puerperalfieber*, 1889.

(2) Burgubru, *Arch. f. experim. Pathol.* vol. XXX, p. 463.

examinées ; par Williams (1) qui constata leur présence dans 3 cas sur 15 ; par Stroganoff (2) qui les cultiva 2 fois sur 9 ; par Burkhard (3) qui sur 116 cas trouva des streptocoques dans 4,3 0[0.

Winter (4) a poussé l'analyse plus loin : il a recherché les micro-organismes qui existent dans les divers segments du canal génital de la femme bien portante.

Voici les résultats de ses recherches : Il existe au niveau du vagin et de la cavité cervicale de la femme bien portante, de nombreux microbes. On en trouve au voisinage de l'orifice interne dans la moitié des cas ; mais la cavité utérine saine n'en renferme pas; de même la trompe normale n'en contient dans aucun point de son trajet. La limite est marquée à peu près par l'orifice interne. Quant à la nature de ces organismes, Winter en a trouvé 27 espèces, et parmi ceux-ci des germes pathogènes dans la moitié des cas, mais dont la virulence est atténuée.

Walthard (5) d'après des recherches récentes est arrivé à des conclusions analogues : le vestibule du vagin, le vagin et la partie tout à fait inférieure du canal cervical seraient peuplés de microbes ; la partie supérieure du canal cervical, la cavité utérine et la cavité des trompes seraient stériles. Valthard a trouvé dans les sécrétions vaginales aussi bien pendant la grossesse qu'après l'accouchement des micro-organismes pathogènes, des streptocoques, des staphylocoques, et des colibacilles. Sur 100 femmes examinées sous ce rapport, 27 avaient des sécrétions vaginales contenant des streptocoques, mais ces streptocoques étaient dépourvus de virulence.

(1) Williams, *Americ. Journ. of. med. sciences*, juillet 1893.
(2) Stroganoff, *Centralb. f. Gynæk*. 1893, p. 395.
(3) Burkhard, *Arch. f. Gynæk*, 1893, vol. XLV.
(4) Winter, Die Mikroorganismen in Genitalcanal der gesunden Frau. *Zeitschr. fur Geb. und Gyn.* XIV., 2, p. 443.
(5) Walthard, *Deut. med. Woch.* 1895, n° 10.

Cependant d'autres expérimentateurs ont trouvé dans les sécrétions vaginales de femmes enceintes bien portantes, des microbes pathogènes et doués de virulence : Widal (1) a rencontré 1 fois du streptocoque sur 11 femmes examinées. Steffeck (2) inoculant a des lapins les sécrétions vaginales de 29 femmes enceintes non encore examinées a pu déterminer 12 fois des abcès, ou des infections mortelles. Dans des expériences semblables, Kehrer (3) a vu se former des abcès dans le 5e des cas. Enfin Samschim (4) d'après 70 expériences consistant dans l'inoculation des sécrétions vaginales cultivées, à des animaux, admet la présence de microbes pathogènes dans les voies génitales et la possibilité de l'auto-infection.

Mais si le canal génital des femmes bien portantes recèle des organismes pathogènes, à plus forte raison en existe-t-il dans celui des femmes qui présentent au niveau de la vulve, du vagin ou de l'utérus, un état pathologique capable de favoriser leur pullulation, d'exalter leur virulence. Telles sont les végétations vulvaires, la leucorrhée, la vaginite granuleuse, à gonocoques, le cancer du col de l'utérus, l'infection des voies urinaires, etc., etc.

Les végétations de la vulve assez fréquentes au cours de la grossesse donnent lieu habituellement à un suintement séro-purulent, fétide, septique, qui peut fort bien causer la putréfaction du liquide amniotique, comme le prouve l'obs. II.)

Il en est de même de la vaginite granuleuse, de la leucor-

(1) Widal, Thèse Paris, 1889, p. 10.

(2) Steffeck, Bacteriologische Begrundung der Selbstinfection *Zeits. f. Geburtshulfe*. Bd, 20, Hft 2, p. 389.

(3) Kehrer, Desinfection der genitalien. *Muller's Handbuch fur Geburtshulfe*, 1888, T. I. p. 591.

(4) Samschin A. I. Auto-infection from a bacteriological and experimental point of wiew, *Wratch*, St-Pétersbourg, 1892, XIII, 176-201.

rhée : l'observation XV. où l'examen microscopique a permis de retrouver, dans les poumons d'un enfant mort de broncho-pneumonie à la suite de l'aspiration du liquide amniotique, le même microbe (streptocoque) constaté dans l'écoulement vaginal de la mère, en est un exemple.

La vaginite blennorrhagique est due au gonocoque de Neisser; ce microbe est capable de provoquer des accidents infectieux pendant les suites de couches, chez la mère et chez l'enfant, comme le prouvent les recherches récentes de Wertheim (1) et de Kronig (2). Ce dernier auteur a trouvé des gonocoques dans les lochies prises dans la cavité utérine de neuf femmes gonorrhéiques ; une de ces femmes fut prise de fièvre au second jour des suites de couches, du fait de l'invasion de la cavité utérine par les gonocoques ; cette infection utérine ne menace pas directement la vie, mais provoque ultérieurement des complications du côté des annexes ; une autre femme n'eut pas elle-même de complication, mais son enfant présenta de l'ophtalmie gonorrhéique.

De plus la vaginite blennorrhagique peut se compliquer d'infections secondaires dues au streptocoque pyogène (Saenger) (3).

Döderlein (4) dans son travail, « *la sécrétion normale, son importance dans l'étiologie de la fièvre puerpérale* » signale comme conditions capables de favoriser le développement des germes et d'intensifier leurs fonctions, les irrita-

(1) Wertheim, Die ascendirende Gonorrhæ bei Weibe, *Arch. f. Gyn.* 1892, t. XVII, p. 1.

(2) Kronig, Vorlaüfige Mittheilung über die Gonorrhæ in Wochenbett, *Centralb. f. Gynæk.*, 1893, nº 8, p. 157. Ibidem : Scheidensekret, Untersuchungen bei 103 Schwang. *Centralb. f. Gyn.* nº 1, 6 Janvier 1894.

(3) Saenger, De la blennorrhagie chez la femme, *Annales de Gynéc*, mars 1890, p. 201.

(4) Döderlein, *Das Scheidesecret und seine Bedeutung fur Puerperalfieber*, 1889.

tions mécanico-chimiques (coït répété à bref délai, port de pessaires, lavages alcalins) et avant tout l'infection gonorrhéique du col. Le premiers par l'irritation qu'ils produisent, augmentent la congestion et par suite les sécrétions dans le vagin. Or, sous l'influence de l'exagération de la sécrétion alcaline du col, la sécrétion vaginale est diluée, son acidité s'atténue se perd et elle devient un bon milieu de culture pour les saprophytes et les micro-organismes pathogènes. Witte (1) dit que par un mécanisme analogue à celui indiqué par Döderlein, les *néoplasmes* du col avec ou sans sphacèle des tissus facilitent l'infection, car l'irritation liée à l'accroissement ou à la nécrose du néoplasme s'accompagne d'une exagération des sécrétions (leucorrhée, hémorrhagies fréquentes). De plus, nous savons (Manfredi) qu'il n'est pas rare de trouver au sein des tumeurs des microbes pyogènes.

A l'état normal et physiologiquement l'urine peut être considérée comme aseptique. Mais dans les cas d'infection des voies urinaires, celles-ci renferment de nombreux micro-organismes pathogènes comme l'ont montré les travaux de Clado (2), Hallé et Albarran (3) ; ces microbes, au moment de la miction peuvent se répandre sur les parties génitales et devenir une cause d'infection du liquide amniotique.

Ainsi le vagin de la majorité des femmes enceintes recèle des organismes de toute nature, sans que ceux-ci puissent s'introduire dans la cavité de l'œuf fermé, l'intégrité et la vitalité des tissus défendant suffisamment le liquide amniotique de leur atteinte. Et ici, l'affirmation de Pasteur, relative à la stérilité du sang et de nos milieux clos intérieurs, reste encore vraie, car chez la femme saine et physiologiquement

(1) Witte, Bacteriologische Untersuchung. befunde bei pathologischen Zustenden in weiblichen Genitalapparat mit besonderer Berücksichtigung der Eitcereeger (*Zeits. f. Geb. u. Gyn.* Bd. XV.

(2) Clado, Thèse Paris, 1886.

(3) Albarran et Hallé, *Bull. de l'Acad. de méd.*, août 1888.

les microbes n'habitent pas la cavité amniotique, pas plus que l'intimité des tissus. Cependant près de l'orifice interne du col, non loin des enveloppes de l'œuf, il est des agents, les uns simples saprophytes, les autres pathogènes, qui veillent, n'attendent qu'une occasion pour envahir. Cette occasion leur est offerte par la rupture des membranes. La rupture des membranes est la condition essentielle à la pénétration des germes dans la cavité de l'amnios. Tous les accoucheurs admettent, en effet, que lorsque l'œuf est intact, il n'y a aucun danger d'infection. Cette affirmation qui repose sur l'observation clinique, n'a jamais été démentie par les faits. Mais dès que la poche des eaux est rompue, les microbes recélés dans le canal génital ou apportés de l'extérieur, peuvent gagner la cavité de l'œuf, déterminer la putréfaction du liquide amniotique et donner lieu à des accidents redoutables.

CHAPITRE III

Modes d'infection

Comment les germes du monde extérieur ou des organes génitaux vont-ils pénétrer dans l'intérieur de l'œuf?

La plupart des auteurs disent, qu'une fois les membranes rompues, l'air peut pénétrer dans la cavité de l'œuf, et la putréfaction se produire. Mais l'introduction de l'air seul ne suffit pas à provoquer la putréfaction; si les microbes n'ont point accès jusqu'au liquide amniotique, celui-ci reste inaltérable, car ni la chaleur, ni l'humidité, ni l'air ne sont suffisants pour provoquer la fermentation des éléments organiques. Pasteur l'a prouvé.

Sans doute l'infection par l'air est possible, mais elle est beaucoup moins fréquente qu'on ne le croyait autrefois, beaucoup moins assurément que la contamination par les autres modes.

C'est ordinairement par contact qu'a lieu l'infection. Les doigts de l'accoucheur, les linges, les instruments, les canules, les liquides, etc., si l'antisepsie la plus rigoureuse ne préside à leur désinfection, peuvent servir de véhicule aux germes du monde extérieur, pour les apporter dans la cavité de l'œuf. En un mot, tout ce qui entre en contact avec les voies génitales de la parturiente, s'il n'est pas aseptique, est à même de pratiquer de véritables ensemencements du liquide amniotique. C'est l'infection extérieure ou hétérogénétique, c'est le mode d'infection le plus fréquent et le plus grave.

Mais les micro-organismes, existant déjà avant l'accouchement dans les organes génitaux, peuvent seuls, et sans le secours d'aucune intervention, gagner la cavité amniotique, et déterminer l'infection des eaux de l'amnios. C'est l'infection intérieure ou autogénétique.

La possibilité de cette auto-infection mise en doute par quelques auteurs (Gonner (1), Bumm (2), Krœnig (3), est admise par Winter (4), Widal (5), etc., et a été démontrée par les recherches expérimentales de Steffeck (6) Kehrer (7), Samschin (8). La meilleure preuve de cette auto-infection est dans le développement de la putréfaction du liquide amniotique, chez les femmes non examinées.

Ce mode d'infection, beaucoup plus rare que le précédent est admis aujourd'hui par la majorité des accoucheurs qui font l'antisepsie prophylactique du canal génital.

Les microbes, une fois introduits dans l'intérieur de l'œuf, trouvent dans le liquide amniotique toutes les conditions favorables à leur développement. Dans cette cavité ni l'air, ni la chaleur, ni l'humidité ne feront défaut à ces parasites en voie de perfectionner leur action pathogène. La cavité amniotique devient alors un véritable ballon de culture dans lequel vont croître et se multiplier librement, fonctionner, sécréter à leur aise et augmenter leur virulence, une série d'agents nocifs pour la mère et pour l'enfant.

(1) Gonner. *Centralb. für Gynäk.*, 1887. p. 444.

(2) Bumm. Zur Frage der inneren Desinfection Kreissender. *Centralb. für Gynäk.*, 1892.

(3) Kroenig *Deut. med. Woch.*, 25 oct. 1894 p. 819.

(4) Winter. Die Mikroorganismen *Zeits. f. Geb.*, 1888; Bd XIV, p. 443.

(5) Widal. Th. doctorat, Paris, 1889.

(6) Steffeck. *Zeits. f. Geb.*, Bd 20, Hft 2, p. 389.

(7) Kehrer. *Handbuch. f. Geb.*, 1888, t. I, p. 591.

(8) Samschin. Auto-Infection... *Wratch*, Saint-Pétersbourg, 1892, XIII, 176-201.

CHAPITRE IV

Milieu.
Liquide amniotique considéré comme milieu de culture.

Le liquide amniotique est un excellent milieu de culture pour les micro-organismes ; sous l'influence de leur développement il s'altère avec facilité et acquiert rapidement des propriétés septiques.

De nombreuses recherches expérimentales, faites sur des vaches (ces mammifères ont deux poches distinctes, la poche amniotique et la poche fœtale) Döderlein (1) conclut que :

1° Le liquide amniotique est le produit d'une transsudation et par sa composition ressemble au sérum sanguin.

2° Le liquide allantoïdien est constitué par l'urine du fœtus.

Et l'auteur accepte pour le liquide amniotique humain ces deux origines ; pendant la première moitié de la grossesse, transsudation aux dépens du sérum sanguin, durant la seconde moitié, excrétion rénale.

C'est l'opinion émise par Chaussier, Meckel, Béclard etc., qui considèrent le liquide amniotique comme sécrété à la fois par la mère et le fœtus.

Or, on sait que l'urine a été employée comme bouillon de culture par Pasteur, et qu'un grand nombre de microbes

(1) Döderlein. 3e Congrès tenu à Fribourg par la Société de gynécologie allemande *Ann. de gynéc.*, 1889, p. 291.

pathogènes se développent très bien dans ce liquide, comme le prouvent les infections des voies urinaires.

On sait aussi, quel excellent milieu de culture est pour les bactéries pathogènes le sérum du sang de certains animaux (bœuf, cheval, mouton, etc).

De plus, le liquide amniotique renferme des substances minérales et des matières organiques mortes (cellules épidermiques, poils, fragments de matière sébacée) qui se décomposeront, entreront en fermentation avec la plus grande facilité sous l'influence des microbes. On y trouve même, d'après Robin, des cellules épithéliales du rein et de la vessie et quelques leucocytes.

Voici d'après Labruhe (1) la composition du liquide amniotique normal :

Eau	987,93
Matières extractives sèches	12,07
Ces matières se décomposent ainsi :	
Mucine, albumose, glucose	1,689
Urée	0,42
Matières grasses	0,368
Albumine (sérine)	2,533
Sels de chaux et potasse	néant
Sulfate neutre de soude	trace
Phosphate neutre de soude	1,464
Chlorure de sodium	5,596

Enfin la réaction du liquide amniotique est toujours alcaline et l'alcalinité est favorable au développement des germes.

On le voit, d'après sa composition, le liquide amniotique doit être un excellent milieu de culture.

Tel est le raisonnement, voyons maintenant l'expérimen-

(1) LABRUHE. *Etude chimique du liquide amniotique de la femme.* Thèse de Paris 1888.

tation et la clinique, car il est juste d'appuyer par des faits ce qu'on avance. Aussi, nous rappellerons ici les expériences de Mme Henry (1) :

« Ces expériences ont été instituées en vue d'évaluer approximativement le développement gazeux provenant :

1° Du placenta, 2° du liquide amniotique, 3° du mélange du liquide amniotique et du méconium en les plaçant séparément dans les appareils maintenus aux environs de 38° et disposés de façon à mesurer le volume des gaz dégagés. »

De ces expériences, Mme Henry tire les conclusions suivantes :

« Quand le liquide amniotique a été au contact de l'air, le dégagement gazeux commence plus vite que dans le cas où il a été soustrait à l'action de l'atmosphère, et dans ce dernier cas, le dégagement gazeux peut même s'annuler complètement.

En somme, le *liquide amniotique* fournit un dégagement gazeux *beaucoup plus considérable* que le placenta seul, mais ce dégagement est sensiblement plus lent, à se produire, tout en étant exempt de la fétidité constatée sur le placenta isolé.

Quant au mélange de liquide amniotique et de méconium, il nous a donné un dégagement gazeux plus rapide et plus considérable que le liquide amniotique seul ».

L'influence du méconium, sur la putréfaction du liquide amniotique, déjà signalée par Mauriceau, a été constatée par Mme Henry.

Mais ces expériences ont été faites avec des microbes indédéterminés. Il serait peut-être intéressant et instructif de re-

(1) Mme Henry. De la physométrie pendant le travail de l'accouchement avec ou sans putréfaction du fœtus. *Ann. de gyn.* 1893, p. 8.

faire ces expériences sur du liquide amniotique recueilli directement et aseptiquement dans la cavité de l'œuf fermé, au moment du travail ; d'expérimenter avec des germes déterminés, d'abord isolés, ensuite associés ; d'étudier leur pullulation, la rapidité de leur évolution et de leur multiplication, les modifications de leur virulence, leurs sécrétions et les transformations de ce liquide sous leur influence ; de contrôler enfin ces expériences par des inoculations aux animaux.

On pourrait même, au moyen de deux vases disposés comme pour la dyalyse, et contenant l'un du liquide amniotipue aseptique, l'autre du liquide amiotique septique, séparés par des membranes ovulaires, étudier la marche de ces microbes et la durée de leur migration à travers ces membranes.

Mais ces expériences, quelque intructives et intéressantes qu'elles puissent être, ne sont pas indispensables. Souvent la clinique réalise une expérience dans toute sa précision, et ici nous n'avons qu'à nous reporter à nos observations. Ces observations offrent beaucoup de similitude et pourraient presque toutes se résumer en ces mots : rupture prématurée des membranes, lenteur du travail, infection du liquide amniotique, souvent infection secondaire de la mère et de l'enfant ; on y trouve notés les changements de coloration, de consistance, d'odeur du liquide amniotique et la production de gaz fétides.

A quel moment la fermentation putride commence-t-elle dans le liquide amniotique, après la rupture des membranes ?

Ce début est variable suivant diverses circonstances. Mais après l'introduction des microbes, les phénomènes infectieux ne tardent pas à se manifester. Leur production coïncide avec le développement des bactéries ; bientôt l'odeur et les autres phénomènes de dédoublement s'y produisent d'une

manière nette. L'appréciation exacte du commencement du phénomène est impossible à saisir ; nous ne pouvons apprécier cette infection que lorsqu'elle se manifeste par ses signes, mais ceux-ci apparaisent souvent avec une très grande rapidité.

Et ici encore, pour évaluer cette rapidité d'évolution des phénomènes infectieux, nous n'avons qu'à faire appel à nos observations. Quelques-unes d'entre elles, où l'on a noté avec soin la succession des faits sont, pour ainsi dire, des expériences *in utero*, ayant toute la précision et la rigueur d'une expérience voulue et bien ordonnée.

Dans l'observation I (Mauriceau) « les eaux de l'enfant s'étaient écoulées depuis deux jours entiers » et au moment de la délivrance, « il était sorti de la matrice quantité de vuidanges fort puantes, monobstant quoi, l'enfant était vivant quand il vint au monde ».

Dans l'observation XIV, on a pu suivre pour ainsi dire la marche de l'infection. Rupture spontanée de la poche des eaux (le 9 avril) à 10 heures du matin. A minuit le liquide amniotique qui s'écoule, est un peu fétide. Dans la soirée du 10 avril le liquide amniotique s'écoule très fédide, jaunâtre. Le 11, à midi, l'enfant naît souillé de liquide amniotique et de méconium fétide ; néanmoins pendant tout ce temps on a continué les soins antiseptiques et 14 heures après la rupture on constatait la fétidité de l'écoulement.

Dans l'observation XV la rupture prématurée eut lieu 40 heures avant l'accouchement et l'enfant mourut de pleurésie 11 heures après sa naissance.

Dans l'observation XI, les membranes étaient rompues depuis 40 heures avant l'accouchement et pendant l'extraction de la tête et la sortie du tronc, il s'échappa des voies génitales, une grande quantité de gaz très fétides ; l'enfant était vivant.

Dans l'observation XII, 48 heures environ après la rupture prématurée des membranes, il y a de la physométrie et de la putréfaction due au liquide amniotique.

Dans l'observation II, la rupture des membranes s'est faite le 27 mai à 11 heures du soir ; la terminaison de l'accouchement par application de forceps a eu lieu le 30 mai à minuit 30 minutes : l'enfant naît en état de mort apparente et souillé de liquide amniotique noirâtre et très fétide.

Dans l'observation III, les membranes étaient rompues depuis le 25 octobre et à l'entrée de la femme le 1er novembre à 6 heures du soir, on constatait de la physométrie due à la putréfaction du liquide amniotique, néanmoins on entendait encore les battements du cœur fœtal.

Dans l'observation V, 10 heures après la rupture des membranes on constatait la physométrie due à la putréfaction du liquide amniotique.

Dans l'observation XVI, 7 heures après la rupture des membranes on constatait déjà la fétidité du liquide amniotique, et dans l'obs. IX, 6 heures seulement après cette rupture.

Dans ces observations et dans quelques autres l'enfant est né vivant ; on ne peut donc l'accuser d'être la source de la putréfaction ; parfois on a entendu les battements du cœur fœtal, après le début de la fétidité et de la physométrie.

La putréfaction du liquide amniotique se produit donc avec une rapidité variable ; tantôt les phénomènes d'infection apparaissent 14 heures, 40 heures, 48 heures, et plus longtemps encore, après la rupture des membranes, tantôt ils se manifestent au bout de quelques heures.

Il faut chercher la cause de ces différences, dans l'emploi ou non de l'antiseptie, dans les causes particulières d'infection, dans le nombre et la nature des micro-organismes,

mais, surtout dans le moment plus ou moins éloigné de l'ensemencement du liquide amniotique.

C'est pourquoi la *rupture prématurée des membranes* joue un rôle si important dans la production de l'infection du liquide amniotique ; parfois spontanée, cette rupture est trop souvent artificielle, c'est-à-dire due à l'intervention intempestive d'un médecin où d'une *sage-femme*, pour hâter l'époque de l'accouchement.

Il en est de même de toutes les causes capables de retarder la terminaison de l'accouchement après la rupture : rétrécissements du bassin (obs. II, III, IV, VII, IX) tumeurs qui obstruent l'excavation, résistances offertes par le col, qu'elles soient dues à la dégénérescence de son tissu ou à sa rigidité (obs. V, XII, XIV) positions vicieuses (obs. XIII) vices de conformation du fœtus, etc.

Ces causes ont une double action, elles nécessitent des interventions qui peuvent toujours être une cause d'infection, elles donnent aux bactéries le temps de pulluler après leur introduction dans la cavité de l'œuf.

Mais pourquoi l'infection du liquide amniotique ne se produit-elle pas dans tous les cas de rupture prématurée des membranes, dans lesquels aucune précaution antiseptique n'a été prise ?

La nature et le nombre des germes comptent, sans doute. Mais il y a aussi des conditions, non encore complètement élucidées, qui semblent favoriser ou empêcher cette infection. Les microbes gagnant de proche en proche la cavité de l'œuf, il se peut que leur progression soit favorisée par l'écoulement lent et à peine perceptible du liquide amniotique, empêchée, au contraire, par la sécrétion et l'excrétion abondante et continuelle de ce liquide, qui entraîne au dehors les micro-organismes.

D'ailleurs, on ne peut pas toujours invoquer l'absence de germes pathogènes. Il existe, en effet, des cas, et nous en

avons cités au début de ce travail, où l'on a constaté des plaies gangréneuses ou suppurées, limitées à la partie fœtale qui se présentait au niveau de l'orifice du col plus ou moins dilaté. Dans ces conditions, la partie fœtale qui se présente, fortement appliquée sur les bords de l'orifice du col, forme un barrage, un tampon, qui s'oppose à la migration ascendante des micro-organismes dans la cavité de l'œuf. Il faut donc tenir compte de la présentation et de la position.

CHAPITRE V

Agents de l'infection.

L'infection septique des eaux de l'amnios est due à des microbes non encore tous déterminés. Dans l'obs. XV (Dubrisay et Legry) cependant on a trouvé des steptocoques dans les voies respiratoires d'un enfant qui avait aspiré dans la cavité de l'œuf du liquide amniotique infecté. Dans l'obs. XVI (Demelin et Létienne) on a trouvé à l'autopsie d'un enfant mort dans les mêmes conditions, des diplocoques dans le cœur et les poumons, et dans la bile, ce même diplocoque plus une variété de bacterium coli commune (on reconnaît à côté du type pur du colibacille, cinq *types paracolibacillaires* principaux) Gilbert (1).

Dans l'un des cas qu'il nous a été donné d'observer (obs. IV) l'examen bactériologique du liquide trachéal de l'enfant, fait immédiatement après l'accouchement, a permis de constater la présence de streptocoques et de staphylocoques, aspirés avec du liquide amniotique infecté, ces mêmes micro-organismes existaient dans le pus des abcès rénaux de la femme qui succomba à une néphrite suppurée.

Il est probable que presque toujours à côté du streptocoque, du staphylocoque, du bacterium coli et des microbes pathogènes, doivent se trouver de nombreux saprophytes (bactéries de la putréfaction : proteus vulgaris, bactérie pyogène fétide, bactérie saprogène de Rosenbach, etc.); ceux-ci ne sont pas inoffensifs ; on a trouvé le proteus vulgaris dans des angio-

(1) Gilbert, *Société de Biologie*, 18 mars 1893.

cholites ; dans une pleurésie, observée chez une femme enceinte, dont le liquide contenait des gaz et avait une odeur fétide (1). Ils sont nocifs par leurs produits (toxines, ptomaïnes) qui peuvent déterminer une intoxication mortelle de la mère ; de plus ils prédisposent à l'infection, ils préparent en quelque sorte le terrain pour la pullulation des microbes pathogènes.

En effet, dans le travail de MM. Monod et Macaigne (2) on trouve parmi leurs conclusions la suivante : « La cause de l'infection streptococcique en général paraît être la grande virulence du micro-organisme ; L'expérimentation et l'observation clinique démontrent que cette augmentation possible du pouvoir nocif du streptocoque est due soit au milieu (putréfaction), soit à son association avec d'autres microbes, en particulier les saprophytes ».

De même Charrin et Duclert (3) ont demontré que les poisons qu'ils viennent du dehors, de nos cellules ou des cellules bactériennes, aggravent l'infection ; les toxines exaltent les germes dans leur qualité et dans leur quantité. Les expériences de Roger (4) ainsi que celles de Galtier (5) ont prouvé l'influence des associations microbiennes, sur l'augmentation de virulence des germes pathogènes. Les foyers de putréfaction sont un véritable lieu d'éducation où s'exaltent les fonctions et la virulence des germes.

Mais il n'est pas nécessaire de faire intervenir les germes

(1) Charrin et Nobécourt, *Soc. de Biol.*, 15 juin 1895.

(2) Monod et Macaigne, Contribution à l'étude des infections par streptocoques, *Rev. de chir.* nº 2, p. 31, 1894.

(3) Charrin et Duclert, Mécanisme de l'influence des substances toxiques agissant à titre de causes secondes, dans la genèse de l'infection, *Ac. des Sc.* juillet 1894.

(4) G. H. Roger. Quelques effets des associations microbiennes *C. R. Soc. Biol*, 19 janvier 1889.

(5) V. Galtier. Nouvelles recherches sur l'influence des associations bactériennes etc. *C. R. Ac. des Sc.* 1894. Paris p. 1001-1005.

de la putréfaction pour expliquer le développement de la fétidité, des gaz, etc. Il est un bacille, qui semble pouvoir à lui seul déterminer la putréfaction du liquide amniotique, avec ses caractères et ses conséquences ; c'est le *bacterium coli commune*, appelé aussi *colibacille*.

Ce microbe dont on doit la découverte à Escherich (1) a été regardé d'abord comme un parasite inoffensif, mais bientôt, a été reconnu capable d'acquérir des propriétés nocives, d'envahir la plupart des organes, et de manifester son action par des lésions nombreuses. Sa virulence a été nettement établie par les travaux de Malvoz, Lesage et Macaigne, Widal et Legry, Lion et Marfan, Gilbert, Girode, Dominici, Rendu (2), etc.

Le colibacille se cultive très facilement sur la gélatine, le bouillon, le sérum etc. Sur l'urine : « le bacterium coli cultive bien sur l'urine humaine normale stérilisée par filtration » Hallé et Dissard (3).

Or, nous avons vu que le liquide amniotique humain pouvait être considéré comme un mélange d'urine et de sérum.

D'après Gœbbard (4) le tympanisme utérin reconnaît rarement pour cause l'introduction de l'air dans l'utérus, mais l'action de germes capables de provoquer la formation de gaz. Toutefois, dit-il, il n'est pas de microbe gazéifère, auquel cette occasion soit aussi souvent offerte qu'au colibacile, et il rapporte 6 cas, dans lesquels, il a rencontré ce bacille ; il est

(1) Escherich. Die Darmbacterien der Neugeborenen und Saüglins *Fortschr. d. Med. 1885*, p. 515.

(2) Rendu. Infection coli-bacillaire post-puerpuérale. *Bull. méd.* 1893, p. 819.

(3) N. Hallé et A. Dissard. Culture de bacterium coli dans l'urine. *Soc. de Biol.*, 18 mars 1893.

(4) Goebbard. Klinische Betrachtungen und bacteriologische Untersuchungen über tympania uteri. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* 1893 Bd XVI, Hft, p. 481.

impossible, dit-il, de ne voir qu'un hasard dans les 6 cas examinés ; mais l'action de ce microbe explique non seulement le développement de gaz *in utero*, mais encore la fièvre, l'état général grave et même la terminaison fatale.

Nous avons vu plus haut que le colibacille peut être considéré comme l'hôte habituel des parties génitales externes. De plus, celles-ci peuvent être souillées pendant un accouchement prolongé, laborieux, par les matières fécales évacuées par la parturiente. L'on conçoit aisément que directement ou indirectement, le liquide amniotique puisse être contaminé par ces bactéries. Cette contamination a été constatée dans l'obs. XVI (Demelin et Létienne) où l'examen bactériologique a permis de retrouver le colibacille dans la bile d'un enfant qui avait aspiré du liquide amniotique septique.

Telles sont les causes véritables et occasionnelles de l'infection du liquide amniotique.

Cette infection est loin d'avoir dit son dernier mot au point de vue bactériologique et de ses conséquences ; il appartient aux observations futures de compléter cette étude. Nul doute que l'avenir ne dévoile de nouveaux germes pathogènes dans l'infection du liquide amniotique et ne nous montre cette dernière comme capable de déterminer la plupart des accidents infectieux observés chez le nouveau-né.

Mais s'il est encore un certain nombre de points à éclaircir relativement à la pathogénie de cette infection ; si, en particulier, on ne connaît pas exactement toutes les variétés de microbes qui peuvent se développer dans les eaux de l'amnios, il n'en est pas moins évident que la cause d'une altération de cette nature, étant un ou plusieurs micro-organismes, celle-ci est un double danger qui ne peut être que très grand pour la mère et l'enfant.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE VI

Considérations cliniques. — Conséquences pour la mère et pour l'enfant.

Cette infection peut être très grave pour la mère. En effet, dans certains cas, la maladie peut rester isolée et évoluer sans autres signes que ceux de la putréfaction du liquide amniotique ; mais, dans d'autres cas, la malade peut absorber en même temps une partie des toxines produites, ou son organisme peut être envahi par les germes pathogènes. Alors peuvent se développer tous les accidents infectieux désignés sous le nom d'infection puerpérale. Il suffit de parcourir la plupart des observations pour voir combien sont fréquentes et redoutables ces infections puerpérales secondaires, localisées ou généralisées.

Le pronostic est plus défavorable lorsque le fœtus a expulsé son méconium ou a succombé dans la cavité amniotique. En effet, il peut arriver que, par une circonstance quelconque (compression trop prolongée du cordon, décollement ou compression du placenta, compression du fœtus par l'utérus revenu sur lui-même après écoulement d'une partie du liquide amniotique, etc.), l'apport de l'oxygène à l'enfant, par le placenta, se trouve diminué ou supprimé avant que l'enfant soit né. Ces troubles de la circulation et de l'hématose fœtales, entraîneront la viciation du sang par l'accumulation de l'acide carbonique.

Sous l'influence de cet état d'asphyxie, il arrive d'ordinaire que le fœtus, encore contenu dans la cavité de l'œuf, expulse son méconium ; cette expulsion est due peut-être moins à l'abaissement du diaphragme et au relâchement du sphincter, qu'à l'augmentation des mouvements péristaltiques de l'intestin.

Quoi qu'il en soit, la présence du méconium dans le liquide amniotique n'est pas indifférente ; celui-ci devient plus fétide et probablement plus septique, « et l'on voit, pendant les suites des couches, les femmes être plus exposées que les autres aux accidents septiques. » (Mme Henry).

Pour peu que cet état d'asphyxie se prolonge, il aboutit infailliblement à la mort du fœtus ; dans ce cas, le pronostic devient très grave, car l'organisme fœtal est envahi par les microbes et devient à son tour une source d'infection pour la mère.

Enfin, un accouchement pénible, laborieux, ayant nécessité des manœuvres qui ont mortifié les tissus en des points par où les germes pourront envahir l'organisme, un obstacle à l'accouchement nécessitant une opération sanglante sur la mère sont des circonstances très défavorables.

Les symptômes de cette infection secondaire peuvent se manifester déjà avant la terminaison de l'accouchement et la mort peut être occasionnée par la septicémie concomitante développée pendant le travail (obs. I, II, IV). D'autres fois, c'est seulement après l'accouchement qu'apparaissent la fièvre et les phénomènes d'infection (obs. III, VI, VII, XIII, XIV). Parfois même ils font complètement défaut (obs. XII, XV).

Il faut chercher la raison de ces différences dans le nombre, la nature, la virulence plus ou moins grande des microbes pathogènes.

Le plus important de tous est le *streptococcus pyogenes* : « L'infection puerpérale commune est produite par la strep-

tococcus pyogenes, pénétrant au niveau de la muqueuse ulcérée » (Widal) (1).

D'autres microbes ont été reconnus capables de provoquer cette infection. On a trouvé des staphylocoques dans la muqueuse utérine ulcérée (Bumm, Brieger). MM. Chantemesse, Widal et Legry (2) ont publié l'observation d'une péritonite puerpérale déterminée par le bacterium coli commune. Rendu (3) a trouvé le colibacille dans le sang recueilli aussitôt après la mort, chez une femme atteinte d'infection puerpérale, accompagnée d'endocardite. Vignal (4) a trouvé le vibrion septique dans le tissu utérin gangréné et dans le tissu cellulaire du petit bassin. Quelques auteurs, Wertheim, Kronig (5), ont même incriminé le gonocoque de Neisser.

Enfin les microbes saprogènes peuvent causer une intoxication mortelle par les produits chimiques (toxines, ptomaïnes) sécrétés ou fabriqués par eux aux dépens des matières organiques.

« Les microbes que les accoucheurs doivent craindre surtout sont au nombre trois : le *streptococcus pyogenes*, le *staphylococcus aureus*, et le *vibrion septique*.

« On peut y ajouter certains micro-organismes qui donnent quelquefois lieu à des infections moins graves que celles produites par les microbes précédents ; ce sont le staphylococcus albus, le bacterium coli commune, le gonococcus et enfin certains saprogènes.

« Il faut remarquer du reste que l'accouchée étant une bles-

(1) Widal, Thèse Paris, 1889.

(2) Chantemesse, Widal et Legry. Des infections par le colibacille, *Bull. méd.* 1891, p. 1139.

(3) Rendu, Infection colibacillaire post-puerpérale, *Bull. méd.* 1893, p. 819.

(4) Vignal, cité par Tarnier, *De l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique*, 1894.

(5) Kronig. Vorlaufige Mittelung über die Gonorrhæ in Wochenbett *Centralb. f. Gyn.*, 1893.

sée, il est vraisemblable que tous les microbes capables d'infecter les plaies pourront produire chez elle des accidents infectieux » (Tarnier) (1).

Nous avons vu que, dans l'infection du liquide amniotique, on a trouvé le streptocoque, le staphylocoque, le colibacille.

La nature des microbes, leur virulence, leur association comptent, mais il y a autre chose.

Il faut tenir compte surtout de la durée de l'infection du liquide amniotique. En effet, les micro-organismes contenus dans la cavité de l'œuf sont séparés par toute l'épaisseur des membranes (de dedans en dehors, amnios, chorion, caduque) de la muqueuse utérine ; pour atteindre celle-ci, ils sont obligés de traverser ces membranes ; mais la vitalité des tissus n'est pas anéantie subitement et oppose encore une certaine résistance à l'envahissement des germes. Ainsi les membranes constituent d'abord une excellente barrière ; toutefois, si le mal se prolonge, les sécrétions bactériennes lèsent ces barrières, la brèche se réalise, les agents figurés y pénètrent et, au bout d'un certain temps, les membranes se laissent pénètrer. Mais leur migration sera lente, progressive, difficile, et si la délivrance a lieu avant leur traversée complète, les microbes encore contenus dans l'épaisseur des membranes seront entraînés avec ces dernières et la parturiente sera épargnée.

Si même quelques-uns ont atteint la caduque utérine, ils pourront être entraînés, tués sur place ou atténués dans leur virulence par les injections antiseptiques intra-utérines pratiquées immédiatement après la délivrance.

De plus, ces germes auront à lutter contre les propriétés bactéricides des endothéliums vasculaires, des éléments cellulaires de l'organisme et des leucocytes qui pourront les arrêter, les englober et les détruire.

(1) Tarnier. *De l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique*, Paris, 1894, p. 24 et p. 395.

Bumm (1) a décrit au niveau de la muqueuse utérine deux zones : une zone superficielle correspondant à la caduque, où pullulent de nombreux micro-organismes, et « une zone de réaction qui peut atteindre une épaisseur de 6 millimètres, et affecter les couches les plus profondes de la caduque, et les plus superficielles de la musculeuse..., cette zone joue le rôle de barrière de protection contre les streptocoques et contre les germes de la putréfaction. »

Si les microbes sont en petit nombre et ont une virulence atténuée, cette zone pourra rester intacte, et résister à l'envahissement.

Toutes ces raisons expliquent suffisamment pourquoi, dans certains cas, la parturiente est infectée, pourquoi, dans d'autres, elle ne présente que quelques symptômes d'intoxication, enfin, pourquoi elle peut être épargnée.

Ce serait sortir de notre sujet que de poursuivre plus loin l'étude de l'infection puerpérale.

Si l'infection du liquide amniotique est grave pour la mère, elle n'est pas exempte de dangers pour l'enfant. Le fœtus, entouré par les eaux de l'amnios infectées, est plongé, pour ainsi dire, dans un bain septique. L'on conçoit aisément que les germes, qui pullulent dans ce milieu infectieux, puissent s'attacher à lui, pénétrer dans ses cavités naturelles, ou par les orifices glandulaires à la surface de l'épiderme, et, continuant leur œuvre après la naissance, déterminer tous les accidents infectieux désignés sous le nom de septicémie puerpérale chez le nouveau-né (péritonites suppurées, ophtalmies purulentes, érysipèles, pleurésies purulentes, abcès multiples, furoncles, ostéomyélite, ictère infectieux, phlébite ombilicale, arthrites, etc., etc.).

De nombreux auteurs (Trousseau, Masson, Bouchut, Lorain,

(1) Bumm. Recherches bactériologiques sur l'endométrite puerpérale. *Annales de gynécologie*, juin 1892, p. 440.

Quinquaud, Hervieux, Roger, Lannelongue et Achard (1), Aldibert (2) etc., etc.) ont signalé la coïncidence de ces accidents infectieux chez le nouveau-né, et de la fièvre puerpérale chez la mère.

Nous avons rappelé ces faits, pour montrer combien de questions peuvent se poser à propos de l'infection du liquide amniotique. Mais ces faits nécessitent encore des recherches au point de vue de la pathogénie. Les observations manquent pour élucider complètement cette question et établir nettement la relation de cause à effet, entre l'infection amniotique et ces divers accidents infectieux chez le nouveau-né.

Cependant, en 1888, Carlinski rappelle que dans l'étiologie de l'infection puerpérale chez le nouveau-né on a incriminé les eaux de l'amnios.

M[me] Henry (3) dit : « Il nous a semblé que l'enfant était plus exposé qu'un autre à avoir de l'ophtalmie. Nous avons même vu, dans ces cas, quelques enfants naître avec du gonflement des paupières et une rougeur très intense des conjonctives palpébrales. »

Marfan (4), rappelant les récentes recherches de MM. Dubrisay et Legry, admet que le séjour du fœtus dans l'amnios souillé peut être le point de départ d'une contamination et expliquer l'ophtalmie purulente, certaines rhinites et stomatites, certaines lésions du cordon chez le nouveau-né.

Mais il ne faudrait pas croire que tous les enfants soient frappés. Beaucoup, au contraire, sont épargnés ; et chacun

(1) Lannelongue et Achard. Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë dite infectieuse. *Bull. méd.* 1890, p. 239.

(2) Aldibert, De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessus de 2 ans. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, juin 1894.

(3) M[me] Henry, De la physométrie pendant le travail de l'accouchement avec ou sans putréfaction du fœtus, *Ann. de Gyn.*, 1893.

(4) Marfan, Les infections congénitales des nouveau-nés. *Rev. pratiq. d'obst. et de pédiatrie*, 1894, VII.

sait, que cette infection de l'enfant se réalise assez rarement aujourd'hui. Cette rareté relative tient, sans doute, aux soins antiseptiques que l'enfant reçoit immédiatement après sa naissance et qui le débarrassent des souillures et des micro-organismes qui le recouvrent.

Mais il n'en est pas de même lorsque le fœtus a aspiré du liquide amniotique infecté dans l'intérieur de l'œuf. En effet, sous l'influence de l'asphyxie dont nous avons parlé plus haut, le fœtus fait dans l'intérieur de l'utérus des mouvements respiratoires, et introduit dans ses voies aériennes du liquide septique, qui déterminera chez lui une broncho-pneumonie mortelle.

Cette cause de broncho-pneumonie chez le nouveau-né a été signalée par plusieurs auteurs.

Carl Schrœder (1) dit que l'enfant peut faire à l'intérieur de l'utérus le premier mouvement inspiratoire, et introduire dans les voies aériennes le milieu dans lequel il se trouve plongé, et ces liquides et ces petits débris de méconium peuvent déterminer des pneumonies mortelles.

Billard (2) admet aussi la production de congestions et de pneumonies mortelles développées pendant l'accouchement par aspiration des eaux de l'amnios.

La réalité de ce mode d'infection a été démontrée avec toute la rigueur désirable par l'obs. V (Dubrisay et Legry) et l'obs. VI (Demelin et Létienne).

Après ces observations, l'aspiration du liquide amniotique septique, comme cause de broncho-pneumonie ne fait aucun doute. Mais il manquait une autopsie, où la mort de l'enfant étant survenue au moment de l'accouchement, on put surprendre les micro-organismes au moment de leur passage du liquide amniotique infecté dans les voies respiratoires de

(1) Carl Schroeder. *Manuel d'accouchement*, 1875.

(2) Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, 1833.

l'enfant. Cette lacune a été comblée par l'étude d'un cas qu'il nous a été donné d'observer (obs. IV).

A l'autopsie d'un enfant mort à la fin du travail, l'examen bactériologique, fait immédiatement après l'accouchement, a démontré dans le liquide trachéal la présence de streptocoques pyogènes et de staphylocoques, aspirés par l'enfant avec du liquide amniotique altéré. L'enfant ayant succombé au moment de l'accouchement, ces microbes n'avaient pas eu le temps de pénétrer jusqu'à l'extrémité de l'arbre bronchique. et de déterminer les lésions broncho-pulmonaires observées dans des cas analogues, mais dans lesquels l'enfant avait vécu quelque temps après sa naissance.

Enfin nous devons admettre que, si la putréfaction a donné lieu à la production de gaz fétides, la respiration prématurée du fœtus peut faire pénétrer ces gaz fétides et les germes qu'ils tiennent en suspension jusqu'aux lobules pulmonaires.

Le pronostic de cette respiration prématurée dans une cavité amniotique infectée est extrêmement grave pour l'enfant. Même dans les cas les plus légers, dans lesquels l'enfant n'a peut-être fait qu'un seul mouvement inspiratoire à l'intérieur de l'utérus, les micro-organismes qui ont pénétré dans les poumons détermineront une broncho-pneumonie mortelle.

Dans ces cas, on doit toujours se demander si cette infection ne s'est pas produite par la voie placentaire.

Lorsque le fœtus est contaminé par la mère à travers le placenta, il est souvent expulsé avant terme ; même à terme ou près du terme, il est parfois amaigri, chétif, ainsi « sur 17 enfants à terme, dans un état de faiblesse et de maigreur prononcée, Billard a trouvé la pneumonie 6 fois » (Grisolle) (1).

Cependant l'enfant peut être à terme et bien constitué, mais les lésions qu'il présente sont plus ou moins anciennes

(1) Grisolle, *Traité de la pneumonie*, p. 93.

et leur début remonte à une époque antérieure à celle de l'accouchement.

De plus, c'est surtout dans les maladies infectieuses généralisées (Charrin, Marfan) (1) et d'une certaine durée (Max Simon (2) que se produisent les lésions placentaires et le passage des micro-organismes.

Ainsi, d'une part, à la naissance de l'enfant on trouve des mucosités et des liquides fétides dans sa bouche, son pharynx ; cet enfant, né en état de mort apparente ou non, fait entendre des râles trachéaux très bruyants, une fois que la respiration s'établit ; bientôt on constate des signes de broncho-pneumonie, enfin, à sa mort, deux ou trois jours après sa naissance, l'autopsie révèle des lésions récentes, en pleine évolution.

D'autre part, la mère n'a été atteinte d'aucune manifestation de nature infectieuse pendant sa grossesse. Enfin, on trouve dans la cavité amniotique toutes les conditions capables d'expliquer cette infection ; il est bien évident que celle-ci s'est produite pendant le travail, par suite de la contamination du fœtus par le liquide amniotique septique. Il n'y a pas là de rapprochement forcé, les faits parlent d'eux-mêmes.

(1) Marfan, Les infections congénitales des nouveau-nés. *Rev. pratiq. d'obst. et de péd.* 1894, VII.

(2) Max Simon, Beitrag Zur Lehre von dem Uebergang pathogener Mikroorganismen von Mutter auf Fœtus. *Zeitsch. f. Geb. und Gyn.* XVII, 1).

CHAPITRE VII

Diagnostic.

La rupture prématurée des membranes, en l'absence de toute précaution antiseptique, doit faire penser à la possibilité de l'infection du liquide amniotique, surtout si la parturiente présente au niveau du canal utéro-vaginal quelque état pathologique de nature infectieuse. Mais la maladie marche parfois avec une telle rapidité qu'on ne la soupçonne souvent pour la première fois que lorsqu'elle a atteint son plus grand développement.

Ce diagnostic fait en temps utile a une très grande importance pour le pronostic et le traitement ; il repose sur la constatation de symptômes très nets et ne présente pas ordinairement de grandes difficultés.

Les gaz développés sous l'influence du processus infectieux, peuvent s'accumuler dans la cavité de l'œuf au-dessus du liquide amniotique et du produit de la conception ; ils peuvent être assez abondants pour distendre l'utérus, qui donne à la percussion un bruit tympanique des plus caractérisés ; seulement pour que ce signe ait de la valeur, il faut délimiter avec soin par le palper le contour de l'utérus, et l'isoler en quelque sorte de l'intestin, car la percussion d'une anse intestinale fournirait un renseignement très erroné. Après cette délimitation, si le globe utérin résonne à la percussion, cette sonorité, au lieu de la matité normale, indique sûrement la présence de gaz dans la cavité utérine. Il y a physométrie.

Un signe très important est le changement de coloration du liquide amniotique qui devient trouble, jaunâtre, verdâtre, ordinairement noirâtre, parfois puriforme.

Un autre phénomène caractéristique, c'est l'horrible odeur produite par la fermentation putride des eaux de l'amnios. Rien ne saurait donner l'idée de cette fétidité, âcre, subtile, persistante, insupportable, mais qu'on n'oublie plus une fois qu'on l'a perçue.

Ainsi les liquides noirâtres, fétides qui s'écoulent des voies génitales, les gaz fétides qui parfois s'en échappent en même temps, lorsque le fœtus est vivant, permettent de faire le diagnostic.

Souvent, c'est seulement après le toucher que le doigt explorateur révèle l'odeur caractéristique. Quelquefois, ce n'est qu'au moment de l'accouchement, lors de l'expulsion ou de l'extraction du fœtus qu'on constate la sortie de ces liquides et de ces gaz fétides.

Il peut arriver cependant que le liquide amniotique possède des propriétés septiques, sans que celles-ci se manifestent par les phénomènes ordinaires de la putréfaction, soit que cette infection soit due à des microbes autres que les saprogènes ou les bacilles gazéifères (colibacille, etc.), soit que l'accouchement se termine avant le développement confirmé des phénomènes putrides (obs. XV, de Dubrisay et Legry).

Diagnostic différentiel. — Les gaz accumulés dans la cavité amniotique pourraient être dus à la simple introduction de l'air sans putréfaction. Dans ce cas, l'absence de fétidité permettra de faire le diagnostic.

Le développement de l'utérus, sa distension exagérée pourraient faire croire à une grossesse gémellaire, mais les signes ordinaires et surtout la percussion permettront d'éviter l'erreur.

Quant à l'odeur qu'on a constatée parfois à l'ouverture de

l'œuf, et qui est due à la dissolution de substances odorantes (camphre, tabac, etc.) dans les eaux de l'amnios, elle diffère de l'odeur caractéristique de la putréfaction.

Enfin, parfois ces liquides et ces gaz fétides peuvent être dus, alors que le fœtus est vivant, à une eschare ou à la décomposition de caillot sanguin.

Mais l'absence d'eschare génitale ou fœtale, de caillot sanguin putréfié, et l'issue abondante de liquide amniotique fétide, lèveront tous les doutes.

CHAPITRE VIII

Traitement

Nous devons étudier maintenant le côté pratique de notre sujet : le traitement ou pour mieux dire la prophylaxie.

Nous étudierons le traitement, sous le double point de vue de prévenir cette infection, de la combattre quand elle est survenue, et d'empêcher sa propagation à la mère et à l'enfant. Ce traitement doit donc être considéré dans trois conditions différentes : avant et après la rupture des membranes, pendant l'infection confirmée, après l'accouchement et la délivrance.

C'est une faute très grave de rompre les membranes avant la dilatation complète et sans antisepsie. Si dans des circonstances exceptionnelles (hydramnios avec arrêt prolongé de la dilatation et tension permanente de la poche des eaux, hémorrhagies abondantes par insertions vicieuses ou décollement du placenta), on se croit autorisé à rompre les membranes, il ne faut faire cette rupture qu'après avoir pris les plus grandes précautions antiseptiques, car une fois l'œuf ouvert, si des germes gagnent sa cavité, il n'est guère possible, pendant la vie du fœtus, d'empêcher l'infection des eaux de l'amnios.

La rupture prématurée est un fait accompli. Si on a fait la désinfection prophylactique des voies génitales, le danger n'est pas très grand ; il suffit alors de continuer les soins antiseptiques, et de ne pas transporter de microbes dans la

cavité amniotique ; pour cela il faut pratiquer le moins possible le toucher qui peut toujours être une cause d'infection.

M. le professeur Tarnier (1) a proposé, dans les cas où il existe une cause particulière d'infection, d'appliquer après la rupture prématurée « dans le fond du vagin, en contact avec le col, un gros bourdonnet de gaze iodoformée ou de coton aseptique imbibé d'une solution de sublimé, afin d'établir un barrage destiné à s'opposer à la migration ascendante des micro-organismes ».

L'infection du liquide amniotique existe. Si l'enfant est vivant, il faut multiplier les injections vaginales, et terminer l'accouchement le plus vite possible par les moyens ordinaires. Dans ce cas, on pourra espérer sauver la mère et l'enfant.

Si l'enfant est mort, il ne faut plus se contenter des injections vaginales, mais faire aussi des injections intra-utérines avec la solution de permanganate de potasse, et une longue sonde en gomme élastique, afin d'attaquer les microbes dans leur foyer de pullulation, de les entraîner au dehors avec les liquides septiques, de les tuer sur place ou du moins d'atténuer leur virulence et d'empêcher leur migration jusqu'à la muqueuse utérine.

Il sera aussi nécessaire de débarrasser au plus tôt la parturiente de ce foyer d'infection qui peut déterminer rapidement chez elle une infection des plus graves. Pour cela, on se hâtera de provoquer ou de terminer l'accouchement, en s'efforçant d'éviter tout traumatisme des parois génitales, par où pourraient pénétrer les microbes ou s'absorber les produits septiques qui s'écoulent de la cavité de l'œuf.

Après l'expulsion ou l'extraction du fœtus, on fera une irrigation intra-utérine au permanganate de potasse à 0,50 0/00 ou iodée à 2 ou 3 0/00 et des injections vaginales. Enfin,

(1) Tarnier, *De l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique*, 1894, 829.

ou devra hâter la délivrance, et immédiatement après la sortie de l'arrière-faix, comme il peut rester des germes dans les cavités utérine et vaginale, il sera utile de laver largement ces cavités, pour entraîner au dehors les micro-organismes, les détritus organiques et les liquides septiques qui souillent les organes génitaux.

Enfin si l'élévation de la température indique qu'il y a intoxication ou infection, il faudra multiplier les injections intra-utérines iodées et prolongées, préconisées par M. le professeur Tarnier.

Quelques accoucheurs Schüking (1) Schrœder et Thiede (2) Lœvenstein ont employé l'irrigation utérine continue vulgarisée en France par les travaux de Pinard et de Varnier (3).

Les accidents infectieux peuvent parfois être enrayés par ces lavages qui enlèvent les causes d'infection.

C'est à ce moyen thérapeutique (injections intra-utérines) qui est souvent efficace, qu'il faudra d'abord recourir. Mais si les injections intra-utérines réussissent souvent, il est des cas où elles sont insuffisantes, et c'est alors que l'écouvillonnage et le curettage de l'utérus sont indiqués.

Ce serait sortir de notre sujet que de poursuivre plus loin le traitement de l'infection maternelle.

Quant à l'enfant qui naît souillé des impuretés des eaux de l'amnios où il flottait dans la matrice, il faut l'entourer de toutes les précautions nécessaires pour lutter contre les accidents septiques possibles signalés plus haut.

(1) Schücking, Wie ist eine strengantiseptische Behandlung der Winden des weiblichen Genitalkanals einzurichten. *Berliner klin. Woch.* 1877, p. 359.

(2) Thiede, Ueber lokale antiphlogose in Wochenbett. *Zeitsch. f. Geburstsh. und. Gynæk.*, 1889, t. V, p. 87.

(3) Pinard et Varnier. De l'irrigation continue comme traitement prophylactique et curatif des infections puerpérales, *Ann. de gyn.*, décembre 1885 et janvier 1886.

Pour prévenir l'ophtalmie purulente, toujours à craindre en pareil cas, il faut laver les régions orbitaires de l'enfant immédiatement après la naissance, avant même que le cordon soit lié, avec un petit tampon de coton hydrophile trempé dans l'eau bouillie simple ou boriquée ; ensuite on instille dans l'œil 2 ou 3 gouttes d'un collyre au nitrate d'argent à 2 0/0 (Credé) (1), à 1,50 0/0 (Budin) (2); ou bien quelques gouttes de jus de citron ou d'une solution d'acide citrique à 5 0/0 (Pinard) ou mieux, on insuffle dans l'œil entr'ouvert, un peu d'iodoforme porphyrisé (Valude) (3).

Lorsque le fœtus a fait des mouvements respiratoires dans la cavité amniotique et introduit dans les voies aériennes des liquides septiques, deux cas peuvent se présenter : ou bien le fœtus naît en état de mort apparente, ou bien il respire spontanément, mais présente un bruit de gargouillement ou des râles trachéaux très bruyants, indice de la présence de corps étrangers, dans les voies aériennes.

Il y a alors une indication majeure à remplir, il faut débarrasser les voies aériennes des mucosités et du liquide amniotique qui les obstruent, même avant de chercher à provoquer l'établissement de la respiration.

Dans ce but on se sert du petit doigt entouré d'un linge fin, pour enlever les mucosités et les liquides de la cavité buccale et du pharynx ; pour ceux des cavités nasales on pourra se servir des barbes d'une plume. Pour enlever les liquides qui ont pénétré dans les voies respiratoires, le meilleur moyen est l'aspiration. On peut pratiquer l'aspiration de bouche à bouche, mais il vaut mieux se servir d'une sonde élastique de petit calibre, que l'on introduit doucement dans la trachée, aussi loin que cela est possible, en refoulant un peu l'épiglotte

(1) Credé, Die Verhütung der Augenentzundung der Neugeborenen, *Arch. f. Gynæk.*, 1881, t. XVII, p. 50.

(2) Budin, *Ann. de gynéc.*, mars 1895, p. 253.

(3) Valude, Prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés par l'insufflation de la poudre d'iodoforme, *Ann. d'oculistique*, août 1891.

avec le petit doigt introduit dans la bouche ; ou bien on peut encore employer l'insufflateur de Ribemont-Desaignes, qui remplit parfaitement le but ; avec ce dernier instrument, on peut faire l'aspiration à l'aide de la poire ou de la bouche.

En aspirant alors par la sonde ou par le tube, les corps étrangers seront attirés dans l'instrument, d'où il sera facile de les enlever après avoir retiré cette sonde ou ce tube ; il faut renouveler ces aspirations tant que la sonde se remplit afin d'enlever le plus complètement possible les liquides contenus dans la trachée.

Mais si ces liquides, et des particules de méconium infectés ont été entraînés jusque dans les petites branches des voies respiratoires, ils seront difficilement attirés par l'aspiration et détermineront infailliblement une broncho-pneumonie mortelle.

Le bain antiseptique, après qu'on a débarrassé par des lotions savonneuses, le corps du nouveau-né des souillures et des micro-organismes qui le recouvrent, réalise l'antisepsie de la peau et peut éviter l'infection par cette voie. Nous pensons que dans ces cas, pour renforcer les précautions antiseptiques, il serait bon d'ajouter du sublimé à l'eau du bain.

Aujourd'hui, grâce à l'antisepsie, l'infection du liquide amniotique et les états morbides créés par elle, devraient disparaître. Mais la rupture prématurée des membranes, qui peut avoir lieu, avant tout début de travail, ou au début de ce travail, c'est-à-dire, à un moment où d'ordinaire aucune précaution antiseptique n'a été prise, permettra trop souvent encore la production de cette infection.

CONCLUSIONS

Au terme de ce travail, nous croyons utile de présenter un résumé rapide et de formuler les conclusions qui nous semblent ressortir de la majorité des faits.

1° L'infection primitive du liquide amniotique, après la rupture prématurée des membranes, est due à des micro-organismes non encore tous déterminés, mais parmi lesquels on a trouvé le streptocoque pyogène, le staphylocoque et le coli-bacille.

2° Cette infection qui se manifeste par le changement de consistance, de couleur et d'odeur du liquide amniotique, et souvent par la production de gaz d'une horrible fétidité, même l'enfant étant vivant, peut se produire avec une grande rapidité après la rupture des membranes.

3° Elle est capable de produire chez la mère et chez l'enfant, des infections secondaires graves, souvent mortelles.

4° Le meilleur moyen d'éviter cette infection est de faire l'antisepsie prophylactique du canal génital et de tout ce qui doit avoir contact avec les voies génitales de la parturiente ; de laisser la porte fermée aux germes le plus longtemps possible, c'est-à-dire de ne pas rompre les membranes avant la dilatation complète, et si la rupture prématurée s'est produite, de continuer les soins antiseptiques. Enfin, si cette infection est un fait accompli, il faut continuer l'antisepsie avec plus de soin encore si possible, pour empêcher la contamination de la mère et de l'enfant.

En un mot antisepsie avant et après la rupture, pendant et après l'infection confirmée.

OBSERVATIONS

Obs. I. — *De l'accouchement d'une femme qui eut un très laborieux travail durant quatre ou cinq jours, après quoi il lui survint un très grand abcès qui occupait toutes les deux fesses.* — (Mauriceau. *Obs. sur la grossesse et l'accouchement*) etc. Obs. CCLIV. p. 211).

Le 20 janvier 1680, je vis une jeune femme âgée de vingt ans, qui était en travail de son premier enfant depuis quatre ou cinq jours, les eaux de son enfant s'étant écoulées depuis deux jours entiers, sans qu'il fut tout à fait descendu au passage. La matrice ne s'étant pas assez dilatée pour le permettre ; ce qui était une cause que cette femme était extrêmement fatiguée. Son ventre était fort dur, et principalement vers la région de la matrice, à l'endroit où l'arrière-faix lui est attaché, lequel endroit était fort tuméfié ; la malade ayant outre cela une une grosse fièvre, qui donnait lieu de craindre, qu'il ne lui arrivât une inflammation de la matrice, mais afin de l'en garantir, je la fis saigner du bras aussitôt que je l'eus vue en cet état ; et comme elle n'avait plus pour lors de véritables douleurs, je lui fis donner deux heures après cette saignée un lavement qui, lui ayant renouvelé ses douleurs, la fit accoucher une heure ensuite. La sage-femme qui l'accoucha me dit en la retournant voir, qu'elle avait eu bien de la peine à la délivrer de son arrière-faix, qui était très gros et commençait à se corrompre ; et qu'il était sorti de la matrice en même temps quantité de vuidanges fort puantes, nonobstant quoi son enfant était encore vivant quand il vint au monde ; mais il mourut quatre heures ensuite. Et comme ces humeurs qui commençaient à se corrompre, avaient fait une mauvaise impression à la matrice, la malade continua d'avoir durant les six premiers jours après son accouchement, la fièvre, avec des redoublements, et une grande dureté de la matrice qui était très douloureuse ; ce qui m'obligea de la faire saigner trois fois du bras ; après lequel temps il lui survint un très grand abcès qui occupait toutes les fesses, vers lesquelles parties il s'était fait un grand dépôt d'humeurs : mais enfin, après deux mois entiers de cette maladie, elle se porta bien. L'on doit remarquer deux choses considérables en

cet exemple : la première que les excrétions puantes de la matrice, ne sont pas toujours un signe certain de la mort de l'enfant qui est dans la matrice, puisque celui-ci était encore vivant, quoique les vuidanges de la matrice fussent très puantes, et qu'il y eût quatre ou cinq jours qu'elle fût en travail, et la seconde, que l'on doit toujours préférer comme je fis, la saignée du bras à celle du pied, quand il y a quelque disposition inflammatoire à la matrice, comme cette femme avait, pour ne pas attirer une plus grande fluxion sur cette partie, comme on aurait pu faire par la saignée du pied.

Obs. II – *Végétations de la grossesse. — Rupture prématurée des membranes. — Lenteur de la dilatation de l'orifice. — Fétidité du liquide amniotique.— Forceps. — Enfant mort. — Femme morte de péritonite suppurée après laparotomie et lavage du péritoine.* (Obs. recueillie dans le service de M. le professeur Tarnier due à l'obligeance de M. le Dr Demelin).

La nommée F. M., âgée de 21 ans est entrée le 7 mai 1894, à la clinique d'accouchements, dans le service de M. le professeur Tarnier.

Cette femme a toujours été d'une bonne santé sauf vers l'âge de 2 ou 3 ans. où elle a fait, dit-elle, une maladie grave ; elle a marché tard ; ses cuisses sont courtes, ses tibias un peu incurvés, Angle accessible, bassin modérément mais généralement rétréci. Réglée à 13 ans, régulièrement ; règles d'une durée de 2 à 3 jours.

Primipare. Les dernières règles datent du 26 au 29 juillet 1893. La parturiente a été souffrante pendant sa grossesse : œdème des membres inférieurs, maux de tête, insomnie, douleurs épigastriques. Dès le début, se sont développées des végétations vulvaires ; à son entrée dans le service, on constate deux lignes de végétations sur le bord libre des deux grandes lèvres et sur le périnée, jusqu'au voisinage de l'anus ; elles sont de volume inégal, les plus grosses ayant au plus le volume d'une noisette : elles sont disséminées, non confluentes. Les parties génitales dégagent une odeur fétide. Pendant huit jours, on désinfecte la femme en lui faisant cinq à six toilettes vulvaires, et autant d'injections vaginales par jour. La vulve est constamment couverte de gaze iodoformée et de coton hydrophile. Bains savonneux tous les jours. Au bout de huit jours, la fétidité a presque complètement disparu. On continue les pansements vulvaires en permanence, mais on ne fait plus que trois toilettes et trois injections par jour.

Rupture prématurée des membranes le 27 mai, à onze heures du

soir : après cette rupture, injection, puis pansement vulvaire permanent.

Apparition des premières douleurs le 28 mai, à deux heures du soir. Présentation du sommet en O I G T. Dilatation du col lente. Le 30 mai, à onze heures du soir, la tête est à la partie moyenne de l'excavation, O I G T synclitique. Les battements du cœur fœtal sont réguliers ; mais, au moment du toucher, lorsqu'on soulève la tête du fœtus, du liquide amniotique chargé de méconium et trés fétide s'écoule par les voies génitales.

Dilatation complète le 30 mai, à onze heures. Application de forceps par M. Demelin en O I G T ; application facile, abaissement, rotation et extraction à minuit trente, d'un fœtus souillé de liquide amniotique noirâtre et très fétide. Pas de lésion des organes génitaux. Cinquante-huit heures trente minutes de travail d'accouchement.

L'enfant est en état de mort apparente : les battements du cœur sont très lents, pas de mouvements respiratoires. Désobstruction des cavités nasale et buccale des mucosités et des liquides fétides qui les encombrent : insufflation (après aspiration préalable des mucosités trachéales) avec le tube de Ribemont-Desaignes, frictions, bains, tractions rythmées de la langue ; les battements du cœur s'accélèrent, mais bientôt se ralentissent, et finissent par disparaître : l'enfant n'a pas fait un seul mouvement respiratoire spontané.

Délivrance naturelle le 31 mai à 1 heure du matin, le placenta est très fétide.

Pendant l'application de forceps, température 38°5. Une injection de phéno-salyl a été donnée presque sans cesse. Après la naissance, même précaution. Après la délivrance, M. Demelin fait passer 6 litres de solution iodée à 3 gr. 0/00 dans la cavité utérine.

Le 31 mai, la femme vomit fréquemment, le ventre est météorisé surtout en haut, et douloureux à droite ; glace sur le ventre ; alcool, injections vaginales toutes les deux heures, précédées de toilettes vulvaires.

Le 1er juin, M. le professeur Tarnier prescrit une injection utérine : 3 litres à 3 gr. d'iode 0/0, après une large toilette vulvaire et une abondante injection vaginale ; glace, sulfate dequinine. Le 2, malgré un amendement dans les vomissements et les douleurs abdominales, même traitement et en plus injections vaginales et toilettes toutes les deux heures.

Le 3, même prescription : 2 injections iodées sont faites au lieu d'une : une lematin, une le soir ; vomissements le soir.

Le 4, vers 4 heures du matin agitation, angoisse respiratoire, Mlle Hanicot, sage-femme en chef, trouve la femme dans un état

grave ; ventre plus ballonné et plus douloureux ; piqûre de morphine et collodion sur le ventre. M. Demelin prévenu, trouve la femme dans le même état.

A midi 30, M. le professeur Tarnier pratique la laparotomie, puis le lavage du péritoine à l'eau bouillie. La femme n'est pas chloroformée, elle est dans un état voisin de la mort. Une sérosité louche sort du ventre, après rupture d'adhérences faites avec le doigt par M. Tarnier ; piqûres d'éther, sutures de la paroi ; la femme succombe à ce moment.

Autopsie. — Faite le 5 juin par M. le Dr Létienne. L'abdomen est extrêmement distendu. A l'ouverture du ventre on ne voit que les anses intestinales météorisées, recouvertes par un épiploon uni et d'apparence saine. On ne voit pas du premier abord de fausses membranes. Les anses moyennes sont rose hortensia ; elles ne sont ni agglutinées ni poisseuses. L'utérus est rose pâle, du volume des deux poings réunis à peine. Il est entouré sur toutes ses faces par un liquide purulent encombré de fausses membranes verdâtres. Les annexes surtout celles du côté droit sont revêtues d'une coque fibrino-purulente, peu adhérente, irrégulière et épaisse au niveau de l'ovaire et du pavillon de la trompe. L'utérus ouvert suivant son grand axe présente les particularités suivantes : le col déchiqueté et mou a une couleur verdâtre ainsi que la région vaginale voisine, sur tout le segment inférieur les tissus ont cette même teinte vert sale. La cavité utérine contient des débris de la muqueuse putréfiée et des caillots putrilagineux sur la face postérieure. Le col est une sorte de mamelon grenu ayant l'aspect d'un débris de placenta, mais sur une coupe on le voit formé de grosses veines utérines dilatées remplies de caillots mous non suppurés. Les reins semblent sains. La rate a son volume ordinaire, elle est un peu diffluente. Le foie, de volume normal, est réfugié sous les côtes ; sa face convexe sous-diaphragmatique est recouverte d'un pus vert épais étendu en nappe et maintenu entre le foie et le diaphragme par de fausses membranes vertes, adhérentes au tissu hépatique et formant une sorte de loge purulente, enkystée. Le foie est jaune rosé, non grenu à la coupe, son tissu présente de petites taches jaunâtres diffuses. Il ne contient pas d'abcès. La vésicule biliaire distendue est pleine d'une bile orange assez fluide et d'une grande quantité de poussière de boue biliaire. Les poumons crépitent sur toute leur étendue et ne présentent que de la congestion banale. Les plèvres ne contiennent pas de liquide. Rien à noter au cœur et au péricarde, qu'une tâche laiteuse péricardique.

Obs III. — *Placenta prævia.* — *Physométrie.* — *Mort* — (obs. recueillie dans le service de M. le professeur Tarnier).

La nommée X. A., femme B., âgée de 37 ans, est entrée le 1er novembre 1893 à 6 heures du soir, à la clinique d'accouchements, dans le service de M. le professeur Tarnier.

La parturiente a toujours été d'une bonne santé ; elle a marché à l'âge de 2 ans ; réglée à 14 ans ; règles régulières, d'une durée de quatre jours.

Décimipare : acconchements à terme et spontanés. Dernières règles du 28 au 30 janvier 1892.

Dixième grossesse actuelle, à terme ; le 24 octobre, le matin, au lever hémorrhagie abondante (1/2 litre environ) sans douleurs. Le 27 octobre, au matin, nouvelle hémorrhagie aussi abondante que la première, sans douleurs. Une sage-femme appelée ordonne le repos. Le 29 octobre à cinq heures du matin, troisième hémorrhagie plus abondante que les précédentes ; depuis la deuxième, la malade garde le lit. Le 1er novembre, syncope, un médecin ordonne le transfert de la malade à la clinique à 6 heures du soir. Le travail a débuté le 1er novembre à 4 heures du matin, les membranes sont rompues depuis le 25 octobre. Cette femme arrive à la clinique dans un état très grave. et avec de la physométrie. L'utérus est sonore à la percussion ; le fœtus est vivant, mais les battements du cœur sont sourds ; le liquide amniotique qui s'écoule en petite quantité est fétide et tache le linge en vert.

Au toucher : Angle accessible. O. I. G. T., élevée ; l'orifice cervical est large comme une pièce de 5 francs ; on trouve un cotylédon supplémentaire, qui couvre en partie l'aire de cet orifice, à côté on rencontre les membranes qui sont tendues épaisses et résistantes.

La femme perdant encore et les membranes étant rompues depuis le 25 octobre, mais *évidemment* sur un point très limité, puisqu'on les trouve encore à côté du placenta, on déchire largement ces membranes avec un perce-membranes d'abord, puis avec les doigts. La tête fœtale est toujours élevée, mais la malade ne perd plus, c'est à peine si le pansement est mouillé.

Le 2 novembre à 9 heures 20 du soir la femme expulse un caillot de la grosseur du poing. La dilatation est à peu près complète, les contractions se succèdent et le 2 novembre à 9 h. 30 du soir, la femme accouche spontanément d'un enfant mort peu de temps avant la fin de l'accouchement, il ne présente aucun signe de putréfaction ; derrière l'enfant sortent en abondance des gaz fétides et du liquide amniotique fétide et teinté de méconium dilué. Délivrance naturelle le 2 novembre à 9 h. 50 du soir.

Le placenta est bilobé, formant deux départements à peu près

égaux, réunis par un pont membraneux et pèse 600 gr. : il offre la particularité suivante. toute la partie qui est au voisinage du cotylédon décollé est dure, sclérosée, plus ou moins comparable comme consistance à du cuir; ailleurs il est normal.

Après la délivrance, injection intra-utérine prolongée. Utérus bien rétracté. A 11 heures du soir, frisson violent et prolongé. Grogs. boules chaudes. Température 38°6. A minuit, 39°5.

Le 3 novembre, T. 36° matin, 37°5 soir. Le 4, deuxième frisson; pouls irrégulier, fréquent, 140. T. 39°. Injection intra-utérine, iode 2 gr. 0/0. Le soir, injection de sérum artificiel, 200 gr. (phosphate de soude 8 gr., chrorure de sodium 5 gr., eau distillée, 100 gr.): injection vaginale supplémentaire. T. soir, 37°8.

Le 5, T. matin, 36°5; injection de 200 gr. de sérum artificiel. Troisième frisson violent. A 10 heures du matin, T. 41°; 3 injections intra-utérines iodées; injection de 100 gr. de sérum artificiel. Le soir, T. 39°; injection intra-utérine iodée. La malade répond difficilement aux questions qu'on lui pose: émission d'urine involontaire.

Le 7, T. matin 37°5. Pouls 147; inhalation d'oxygène; injection de 100 gr. de sérum artificiel, le soir, T. 39°9; pouls 142; injection intra-utérine à l'iode et injection hypodermique de solution phéniquée. Décédée à 11 heures 55 du soir.

Autopsie faite par M. Létienne le 9 novembre à 9 heures du matin (33 heures après la mort). Le cadavre ne présente extérieurement à considérer que quelques plaques livides sur les parties postérieures et déclives du tronc et des membres, quelques traînées brunâtres sur le trajet des veines des membres inférieurs. La rigidité cadavérique est assez prononcée. Par la bouche s'écoule un liquide sanglant. Le pannicule adipeux est développé.

Poumons. — Les feuillets de la plèvre sont unis par des adhérences multiples, peu résistantes. Les poumons sont ardoisés, d'aspect normal dans les parties postérieure et inférieure. Les lobes inférieurs sont congestionnés et lourds. La coupe donne une surface rosée, humide qui se couvre de bulles d'air quand on exprime le tissu. En aucun point on ne remarque de nodules compacts, les parties les plus splénisées ne plongent pas sous l'eau. Il n'y a pas pe petits abcès péribronchiques.

Cœur. — Le péricarde semble sain, à part une plaque de péricardite ancienne sur le feuillet viscéral au niveau de l'infundibulum. Le cœur droit est normal. Il contient des caillots fibrineux et cruoriques peu abondants. Le cœur gauche ne contient pas de caillots, sauf quelques petites coagulations dans les piliers valvulaires. Les orifices auriculo-ventriculaires semblent normaux, on ne trouve qu'un très léger épaississement sur la valve postéro-

externe de la mitrale, cela paraît provenir d'un processus ancien. L'orifice des artères aorte et pulmonaire sont un peu imbibés de sang, les valvules sigmoïdes sont très souples, sur la naissance de l'aorte sont quelques petites taches jaunâtres peu confluentes. Le muscle cardiaque a son épaisseur normale. Il est un peu friable et de teinte brune.

Abdomen. — Le péritoine est lisse et d'aspect sain. L'intestin ne présente aucune particularité. L'estomac est modérément distendu et contient du lait finement coagulé. Sa surface est parsemée de petites ulcérations pâles, entourées d'un cercle blanchâtre, déprimées en forme de cupules hémisphériques régulières et semblables à la trace que laisserait une vésicule qui vient de se rompre. Elles sont disséminées sur toute la muqueuse. Elles n'excèdent pas 1 à 2 millimètres de diamètre.

Pancréas sain. *Foie* volumineux ; il pèse 1920 gr. ; sa couleur est jaune-brun. A la surface, sous la capsule de Glisson se détachent des zones irrégulières d'aspect criblé. Elles sont constituées par une sorte de tissu aréolaire, formé de logettes translucides ne donnant aucun relief sur la surface. Elles sont remplies de gaz et on obtient en les pressant une fine crépitation d'emphysème. A la coupe, le foie est creusé d'une multitude de petites cavités qui restent béantes et transforment son tissu en une masse spongieuse.

Les plus grandes cavités ont de 3 à 4 millimètres de diamètre, les plus petites sont aussi fines et délicates que les aréoles d'un os spongieux. Cet état rend le foie très friable et d'une légèreté telle qu'il surnage dans l'alcool. Les gaz ne sont pas inflammables. Ils n'ont pas d'odeur caractéristique. La vésicule biliaire est mi-remplie d'une bile orange, de viscosité normale. La muqueuse de la vésicule a son aspect réticulé normal.

Rate. — 260 grammes. Elle est noire brune, diffluente, contient aussi, des gaz, car elle donne par expression une mousse fine sans sensation nette de crépitation.

Reins. — Le rein droit pèse 210 gr., le rein gauche 195 gr. Ils sont aussi volumineux, flasques, leur tissu est pâle, on distingue mal les deux substances corticale et médullaire. Dans la zone glomérulaire sont de petites stries jaunâtres. La zone corticale présente aussi quelques vésicules gazeuses.

Utérus. — L'utérus a la grosseur des deux poings réunis. Il forme une nappe blanc jaunâtre couchée dans la fosse iliaque droite. Le ligament large gauche est comme insufflé. Les annexes, ovaires et trompes, sont sains. La cavité utérine contient un caillot putrilagineux, très friable, d'odeur fétide. La muqueuse est parsemée de petites coagulations assez adhérentes et

putréfiées. La surface du col et du segment inférieur est superficiellement verdâtre, putréfiée. On ne trouve pas trace de pus. Les veines utérines et péri-utérines ne sont pas thrombosées. Le muscle utérin est molasse. Son épaississement de deux travers de doigt.

Obs. IV.— *Rupture prématurée des membranes. — Angle accessible. — Fétidité du liquide amniotique. — Forceps. — Enfant mort. — Femme morte de néphrite suppurée.* — (Obs. recueillie dans le service de M. le professeur Tarnier).

La nommée B., âgée de 28 ans, primipare, entre le 14 février 1895, à la clinique d'accouchements de la Faculté, service de M. le professeur Tarnier.

Les dernières règles datent de 23 au 28 mai 1894 ; la grossesse s'est passée sans complications. Rupture spontanée des membranes et apparition des premières douleurs le 11 février à 4 h. 50 du soir.

Au moment de son entrée on constate une présentation de la face en M I G A, sur laquelle on trouve une énorme bosse séro-sanguine.

Le 14 février à 6 heures du matin, les bruits du cœur fœtal sont très précipités (176 pulsations par minute.)

A 11 heures 20 du soir, la dilatation est comme une paume de main : les bruits du cœur fœtal sont très précipités, et du liquide amniotique verdâtre et très fétide s'écoule par les voies génitales. La parturiente a des frissons incessants et une température de 38°2.

Application de forceps faite par M. Demelin. Extraction à 11 h. 40 du soir, d'un fœtus souillé de liquide amniotique noirâtre et très fétide. 78 heures 50 de travail d'accouchement.

L'enfant, du sexe féminin, a succombé pendant le travail de l'accouchement.

Délivrance naturelle à 11 h. 50. L'arrière-faix est très fétide. Après la délivrance, injection intra-utérine prolongée avec une solution iodée à 3 grammes d'iode 0/00.

Le 15 février, T. 38°6 matin, 38°8 soir ; 2 injections intra-utérines iodées.

Le 16, T. 38°8 matin, 37°4 soir, 2 injections intra-utérines avec une solution de permanganate de potasse.

Le 17, T. 38°3 matin, 38° soir, Epistaxis ; 2 injections au permanganate de potasse.

Le 18, T. 38°3 matin. Curettage 38°8 soir, injection intra-utérine à 3 grammes d'iode 0/00.

Le 19, T. 38°3. Décédée à 2 heures du soir.

Autopsie. — Le cadavre présente à l'extérieur des taches livides sur les parties déclives : des marbrures noirâtres sur le trajet des veines du pli génito-crural. La rigidité cadavérique est modérément accusée. Après l'ouverture de la cavité abdominale on trouve dans les parties les plus déclives un liquide louche peu abondant dont la quantité est d'environ 100 grammes. Ce liquide contient quelques petits grumaux blanchâtres. Le tissu cellulaire de la cavité de Retzius est le siège très marqué d'un œdème gélatineux. Les intestins sont météorisés. A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons présentent leur face antérieure normale et libre d'adhérences.

Le péricarde est rempli d'un liquide séreux, la quantité est peu importante. Les poumons détachés pèsent, le droit 410 grammes, le gauche 420 grammes. Leur surface ne présente rien de particulier ; ils crépitent dans toute leur hauteur, et ne présentent pas de noyaux d'induration.

Le cœur est de volume normal, il pèse 240 grammes. A l'ouverture, l'oreillette droite est occupée par un volumineux caillot fibrineux. Dans l'infundibulum on trouve un autre caillot qui est le prolongement de celui trouvé dans l'oreillette. Les orifices des valvules sont sains.

Le foie pèse 1,980 grammes. La surface est libre d'adhérences. Sur sa face convexe le liquide séreux péritonéal est retenu contre le ligament falciforme et les parties fibreuses du diaphragme. Bien qu'il ne déborde pas les fausses côtes, il est légèrement hypertrophié. Sa couleur est rouge-brun uniforme ; on trouve quelques traces de congestion superficielle ; en d'autres points des taches irrégulières, blanches. nacrées, de dimensions moyennes ; enfin, en quelques endroits on voit de petits points blanchâtres ayant l'aspect extérieur de petits abcès superficiels. A la coupe, ces points sont résistants, il n'en sort aucun liquide. A la coupe, le foie est mou, d'aspect gras ; les veines sus-hépatiques sont gorgées de sang ; la bile contenue dans les canalicules biliaires est d'un jaune doré. La vésicule est distendue par une bile jaunâtre assez fluide.

Les reins pèsent, le gauche 275 grammes, le droit 140 grammes. Le gauche est hypertrophié, il mesure environ 18 centimètres sur 9 de large. La surface, d'aspect inégal, est convertie en une sorte de substance granuleuse jaunâtre qui paraît être constituée par la réunion d'une multitude d'abcès miliaires ; en certains points, de plus grands abcès ouverts dans l'ablation du rein forment de petites ulcérations superficielles. A la coupe, l'aspect du rein est complètement modifié, les pyramides noirâtres, hémorrhagiques

sont perdues dans la substance médullaire transformée en une masse friable et purulente.

Le rein droit a sa forme, son aspect et son volume normaux ; il est seulement pâle et légèrement jaunâtre. L'urèthre gauche a son aspect et son volume normaux, mais après incision on le trouve rempli par un pus concret et granuleux.

L'utérus a la forme de deux poings réunis : les annexes sont dans leurs rapports normaux.

L'ovaire droit est converti en une masse rouge noirâtre, diffluente ; en certains points plus consistants que les autres, on trouve de petits abcès.

L'ovaire gauche ne semble pas le siège d'un processus aigu : il est légèrement atrophié et kystique.

La vessie est remplie d'urine ; sa surface interne d'un aspect spécial mamelonné présente des crêtes dues au relief de la musculature et qui rappelle assez ce qu'on a décrit sous le nom de vessies à colonnes. En outre, à la face postérieure, il existe des mamelons adhérents qui, à la coupe macroscopique, paraissent constitués par la muqueuse séparée de la musculeuse par un tissu gélatineux. La face antérieure est lisse ; à une certaine distance du col, existe une surface granuleuse jaune très adhérente à la muqueuse, elle semble formée d'une infinité de petits grains. La forme est plutôt triangulaire et à un des angles on trouve un prolongement qui se bifurque pour se perdre insensiblement dans la muqueuse, sa longueur est d'environ 12 m/m et sa largeur de 7 m/m.

Dans l'utérus, on trouve une masse putrilagineuse qui occupe les parties répondant à l'insertion placentaire, le muscle est d'aspect normal.

L'examen bactériologique fait sur l'enfant, immédiatement après l'accouchement, a démontré la présence de staphylocoques et de streptocoques dans le liquide trachéal. Ces micro-organismes avaient été aspirés par l'enfant avec du liquide amniotique septique. L'examen du pus des abcès rénaux, pratiqué lors de l'autopsie de la femme, a donné lieu à des résultats analogues, c'est-à-dire qu'il a permis de retrouver les mêmes micro-organismes, streptocoques et staphylocoques

Ces infections fœtale et maternelle, déterminées par les mêmes microbes, reconnaissaient la même origine, à savoir l'infection du liquide amniotique, mais chez l'enfant ces micro-organismes n'avaient pas eu le temps de déterminer de lésions ; chez la mère, au contraire, ils avaient pu se développer et déterminer des lésions mortelles.

Cette observation est très intéressante, en ce qu'elle a

permis de constater immédiatement après la naissance la présence de microbes pathogènes, dans le liquide trachéal de l'enfant, et de saisir, pour ainsi dire, sur le fait, le passage de ces micro-organismes du liquide amniotique septique, dans les voies respiratoires de l'enfant.

Obs. V. — *Rigidité du col. — Physométrie. — Application de forceps.* — (Due à l'obligeance de Mme Henry).

La nommée B. primipare, est admise à la salle Lachapelle, le 20 janvier 1892, à 9 h. 30 du matin.

Apparition des premières douleurs le 18 janvier 1892 à 10 heures du soir. Rupture prématurée des membranes, le 20 janvier à 4 heures du matin.

A son entrée, à 9 h. 30 du matin, les contractions utérines sont espacées et très faibles. Le fœtus est assez volumineux. la tête est à l'hypogastre, le siège au fond de l'utérus. Le maximum des battements fœtaux est à gauche. Orifice utérin épais et rigide, dilaté comme une petite paume de main. Membranes rompues ; sommet en O I G A, présentant une énorme bosse séro-sanguine.

A 2 h. du soir, le 20 janvier, la dilatation est complète, les contractions utérines sont très espacées et très faibles. Les battements du cœur fœtal sont normaux. L'utérus donne un son tympanique à la percussion. On extrait le fœtus par une application de forceps. Immédiatement après l'extraction, il s'échappe des voies génitales des liquides et des gaz très fétides. L'enfant naît en état de mort apparente ; il est insufflé et ranimé : c'est une fille, à terme, du poids de 3,000 grammes.

La délivrance se fait spontanément, vingt minutes après l'extraction de l'enfant.

Lavage intra-utérin avec une solution de sublimé à 0,20 0/00.

Suites de couches compliquées d'élévation de température.

L'enfant meurt de convulsions trente-six heures après sa naissance.

Obs. VI. — *Application de forceps pour ralentissement des battements du cœur fœtal. — Bassin vicié ; angle accessible. — Fétidité du liquide amniotique. — Mort de l'enfant et de la mère.* (Due à l'obligeance de Mme. Henry).

La nommée F., arrive en brancard à la Maternité le 20 février 1894, à 9 h. 15 du matin. La sage-femme qui l'accompagne dit qu'elle est en douleurs depuis 23 heures et en période d'expulsion depuis minuit.

Col effacé, très déchiré à droite; dilatation complète. Une grosse bosse séro-sanguine se trouve sur le côté droit de la tête qui se présente en G P. Angle accessible.

Le 20 février à 11 heures du matin, application de forceps. Pendant l'extraction, du liquide amniotique fétide s'écoule par les voies génitales. L'enfant, un garçon à terme du poids de 3.300 gr., naît en état de mort apparente. Il ne peut être ranimé.

Injections intra-utérines avec des solutions de sublimé à 0,20 0/00 et de permanganate de potasse à 0,50 0/00.

Suites de couches compliquées d'élévation de température, de congestion pulmonaire, de phlegmatia alba dolens. La femme succombe le 1er Mars 1894.

Obs. VII. — *Application de l'écarteur utérin de M. le professeur Tarnier. — Tentative d'application de forceps. — Physométrie. — Mort du fœtus.— Basiotripsie.— Bassin vicié.— Diamètre P S P 9 cent.* (Due à l'obligeance de Mme Henry).

La nommé M., femme M., primipare, 25 ans, entre à la Maternité le 17 mai 1892 à 4 heures du soir. Elle est en travail d'accouchement et à terme.

Rupture spontanée des membranes le 14 mai à 6 heures du matin. Apparition des premières douleurs le 16 mai à 2 heures du matin.

Le fœtus est assez volumineux ; la tête est à l'hypogastre, le dos à gauche, le siège au fond de l'utérus. Le maximum des battements fœtaux est à gauche. Orifice utérin épais et rigide. Membranes rompues. Sommet présentant une énorme bosse séro-sanguine. Bassin vicié : diamètre P S P = 9 centimètres. Du liquide amniotique noirâtre s'écoule par les voies génitales.

A 6 heures du soir, on applique l'écarteur utérin de M. le professeur Tarnier, qui reste en place jusqu'à 8 heures 1/2. A ce moment on enlève l'instrument ; l'orifice du col est toujours épais et rigide et présente les dimensions d'une pièce de 5 fr. Les battements fœtaux sont accélérés (172 pulsations).

A 10 heures du soir on donne à la parturiente un lavement avec 4 gr. de chloral et quelques gouttes de laudanum. Pendant quelques heures les contractions sont très faibles ; puis elles deviennent assez énergiques, mais sont espacées.

A 6 heures du matin les battements fœtaux sont incomptables, la dilatation est toujours la même, la basse séro-sanguine appuie sur l'orifice du col, mais toute la tête est au-dessus du détroit supérieur.

Les battements fœtaux sont redevenus normaux. Incisions sur

l'orifice utérin et application de forceps; introduction difficile; tractions énergiques, mais sans résultat.

Pendant ces manœuvres, disparition des battements du cœur fœtal. Application du basiotribe. Pendant l'introduction des branches, il s'échappe des voies génitales des liquides et des gaz très fétides.

La réduction de la tête opérée, l'extraction est facile; le fœtus, du sexe féminin, pèse 2.250 gr. moins la masse encéphalique.

La délivrance se fait spontanément quelques minutes après l'extraction de l'enfant.

Injections vaginales et intra-utérines nombreuses avec les solutions de sublimé à 0,25 0/00 et de permanganate de potasse à 1 p. 0/00: pansement vaginal avec la gaze iodoformée.

Suites de couches compliquées d'élévation de température, douleurs abdominales, lochies fétides.

Obs. VIII. — *Mutation de présentation au début du travail. Accouchement prématuré spontané.— Sommet en O I G A. — Procidence d'un bras et du cordon. — Enfant mort pendant le travail. — Terme 8 mois 3 semaines. — Expulsion de liquides et de gaz fétides par les organes génitaux avant, pendant et après l'expulsion du fœtus.* (Due à l'obligeance de M[me] Henry).

La nommée B., femme G.., multipare, est admise la salle Lachapelle, le 28 mai 1892, à 2 h. du soir.

L'utérus est développé transversalement; la tête fœtale est dans le flanc gauche, le dos en avant. Le maximum des battements fœtaux est à gauche. Le col est long, l'orifice inférieur ouvert; les membranes sont rompues. On fait placer cette femme dans le décubitus latéral gauche: le siège du fœtus s'abaisse à droite et tend à se déplacer au détroit supérieur en S I D A, siège complet.

Apparition des premières douleurs le 6 juin 1892 à onze heures du matin, les membranes sont rompues depuis le 28 mai 1892 à 5 heures du matin.

Le 6 juin à 4 heures du soir, on trouve au toucher le col long, largement ouvert, pas de présentation, et une procidence d'un pied et du cordon, les battements de ce dernier sont normaux.

A onze heures du soir, on essaie de réduire les procidences. A ce moment, la parturiente perd un peu de sang, indice du décollement du placenta, et les battements fœtaux accélérés un instant diminuent rapidement et cessent bientôt.

Depuis vingt-quatre heures, malgré les pansements anti-

septiques, il s'échappe des organes génitaux des liquides et des gaz très fétides.

Le procidences sont réduites, les contractions reparaissent, la parturiente est couchée sur le côté gauche, et l'axe fœtal se met en rapport avec l'axe utérin.

Le 7 juin 1892, à une heure trente du matin, l'accouchement se termine spontanément par la naissance d'une fille morte depuis trois heures trente, du poids de 2.450 grammes du terme de huit mois trois semaines environ.

Délivrance naturelle et complète, vingt minutes après l'expulsion du fœtus. L'arrière-faix est très fétide.

Lavages intra-utérins avec une solution de sublimé à 0,20 0/00, et de permanganate de potasse à 0,50 0/00.

Suites de couches compliquées d'élévation de température.

OBS. IX. — *Bassin vicié. — Diamètre P S P = 10 c. — Fétidité du liquide amniotique. — Forceps. — Basiotripsie.* — (Due à l'obligeance de Mme HENRY).

La nommée C.., primipare, âgée de trente ans, entre le 10 décembre 1892 à quatre heures du soir à la Maternité.

Cette femme, d'une constitution faible, n'a marché qu'à l'âge de cinq ans. Apparition des premières règles à 22 ans, irrégulières.

Les dernières règles datent du 30 mai au 2 juin 1891. Rupture spontanée des membranes et apparition des premières douleurs le 10 décembre à dix heures du matin.

L'utérus développé comme pour une grossesse à terme est en bissac : le palper est rendu difficile par les contractions utérines. Le maximum des battements fœtaux est à droite, ces battements sont sourds et irréguliers.

Le sacrum est fortement convexe en avant jusqu'au bord inférieur de la première vertèbre sacrée qui fait saillie dans l'aire du bassin ; la distance de ce point au bord inférieur du ligament triangulaire est de 9, 5 ; le diamètre P S P = 10.

L'articulation sacro-iliaque droite est plus courte que la gauche, le côté correspondant du bassin est aplati d'avant en arrière.

Col de l'utérus long, ramolli, largement perméable.

Le liquide amniotique qui s'écoule des voies génitales est vert et fétide.

La partie fœtale qu'on atteint difficilement avec les doigts ne donne aucun caractère net, sa dureté permet de reconnaître qu'il s'agit du sommet, mais ni sutures, ni fontanelles ne permettent d'affirmer le diagnostic de la position.

Le 10 décembre 1892 à cinq heures du soir, introduction du ballon Champetier de Ribes, qui reste en place jusqu'à 7 heures. A ce moment, les battements fœtaux sont très précités, et du liquide amniotique noirâtre et fétide s'écoule par les voies génitales.

Introduction de la main dans les voies génitales pour s'assurer de la position. Application de forceps en O I G A. Introduction difficile, tractions énergiques, mais sans résultat.

Pendant ces manœuvres, disparition des battements du cœur fœtal. Application du basiotribe. La réduction de la tête opérée l'extraction est facile et est terminée le 10 décembre 1892 à neuf heures trente du soir.

Le fœtus du sexe masculin pèse 2,850 grammes moins la masse encéphalique.

La délivrance se fait spontanément dix minutes après l'extraction du fœtus. Lavages intra-utérins avec les solutions de sublimé à 0,25 0/00 et de permanganate de potasse à 1 0/00.

Suites de couches compliquées d'élévation de température.

Obs. X. — *Fétidité du liquide amniotique. — Mort de l'enfant.* — (Due à l'obligeance de M. le Dr Bar).

La nommée C.., femme G.., âgée de vingt trois ans, couturière, est entrée le 24 novembre 1892, à 9 heures du matin à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Bar.

Femme bien constituée ; conformation normale du bassin. Réglée à 12 ans, régulièrement.

Tertipare : premier accouchement au terme de sept mois environ, enfant mort quatre heures après sa naissance ; deuxième grossesse à terme, enfant vivant.

Les dernières règles datent du 1er avril ; dans le cours de cette grossesse la parturiente a eu des vomissements.

Apparition des premières douleurs le 23 novembre à 3 heures du soir. Rupture spontanée le 24 novembre à cinq heures du matin. A son entrée on constate une présentation du sommet en O I G A.

Dilatation complète le 24 novembre à six heures quinze du soir. L'accouchement se termine spontanément à six heures trente cinq du soir.

Après l'expulsion du fœtus, le liquide amniotique qui s'écoule des voies génitales est très fétide.

Enfant du sexe masculin du poids de 2,150 grammes.

Délivrance naturelle. Suites de couches normales.

L'enfant respire difficilement et meurt quelques heures après sa naissance. Pas d'autopsie.

Obs. XI. — *Application de l'écarteur utérin de M. le professeur Tarnier. — Membranes rompues 40 heures avant l'accouchement. — Physométrie. — Extraction par le forceps d'un enfant vivant, à terme, s'étant présenté en O I D A, 3200 gr. — Bassin légèrement vicié.* — (Mme Henry, *An. de gyn.* janvier 1893, p. 8.)

La nommée C., primipare, 22 ans, est admise à la salle Lachapelle, le 28 juin 1892, à 4 h. 30 du matin. Elle est en travail d'accouchement et à terme.

Le fœtus est assez volumineux, la tête est à l'hypogastre, le dos à droite, le siège au fond de l'utérus. Le maximum des battements fœtaux est à droite. Orifice utérin dilaté comme une pièce de 2 francs, membranes rompues avant le début du travail; écoulement de liquide amniotique teinté de méconium. Contractions utérines fréquentes et régulières. Sommet en O I D A, amorcé au détroit supérieur. Angle sacro-vertébral difficilement accessible.

A 8 heures du matin, la dilatation ne s'est pas agrandie, mais la tête est descendue; l'écarteur utérin de M. le professeur Tarnier est appliqué. Les battements du cœur du fœtus tombent à 120. Après l'application de l'écarteur les contractions utérines sont plus rapprochées, plus énergiques et douloureuses. La tête est presque au détroit inférieur.

A 10 heures du matin, les dimensions de l'orifice égalent une paume de main, l'écarteur est retiré, les contractions étant difficilement supportées, l'orifice revient sur lui-même : à midi, la dilatation est grande comme une pièce de 5 fr., les battements du fœtus sont à 140 et bien réguliers.

A 2 heures du soir, l'orifice est suffisamment dilatable, on extrait le fœtus par une application de forceps. Pendant l'extraction de la tête et la sortie du tronc, il s'échappe des voies génitales une quantité de gaz de putréfaction très fétides. L'enfant, un garçon à terme, naît vivant à 2 h. 30 du soir. Il a souffert, se refroidit, on le place immédiatement dans une couveuse dont la température est maintenue à 30°. La délivrance se fait spontanément quelques minutes après l'extraction de l'enfant. L'arrière-faix est très fétide.

Lavage intra-utérin avec du sublimé à 0,50 0/00.

Suites des couches compliquées d'élévation de température qui tombe après quelques injections intra-utérines.

L'enfant eut des convulsions à son troisième jour, pendant 48 heures. On le tint sous le chloroforme et il eut des bains prolongés.

Guéri de ses convulsions, il partit en bon état avec sa mère, le 9 juillet 1892.

Obs. XII. — *Rigidité du col. — Physométrie.* — (Demelin, thèse Paris, 1888, p. 108).

La nommée J..., âgée de 23 ans, couturière, est entrée le 22 septembre 1887, à 4 heures du matin, à l'hôpital de la Piété, service de M. le Dr Maygrier.

Primipare, au terme de huit mois et demi environ. Le 20 septembre, à 10 heures du soir, début des douleurs et, à peu près en même temps, rupture de la poche des eaux. Au moment de l'entrée à l'hôpital, l'inspection de l'abdomen ne dénote rien d'anormal, O I D T. Enfant vivant. Angle accessible au loin, tête amorcée, non fixée au détroit supérieur. Le col est épais de un centimètre environ, non douloureux, rigide, inextensible ; son orifice circulaire a les dimensions d'une pièce de un franc A ce moment (21 septembre, 4 heures du matin), on sent par le palper au moment des douleurs, une dépression linéaire, transversale, située à six centimètres au-dessus du pubis et formée par l'anneau de Bandl. Bains, irrigations chaudes et prolongées sur le col. Tentatives de dilatation avec un sachet de Barnes. A 6 heures du soir, le col a un peu diminué d'épaisseur et de consistance ; il est un peu dilaté. L'anneau de contraction est à 9 centimètres au-dessus du pubis.

Le 23 septembre au matin, le col est dans le même état, on entend toujours les battements du cœur fœtal et, en même temps on trouve de la sonorité au fond de l'utérus. Celui-ci est beaucoup plus développé que la veille : il remonte à 41 cent. au-dessus du pubis. Il y a de la physométrie due à la putréfaction du liquide amniotique. Le corps utérin a la forme d'une vaste sphère, à parois très minces en certains points, écartées du fœtus par des gaz (que l'on déprime pour ramener momentanément au contact la paroi utérine et l'enfant). Cette sphère est limitée en bas par l'anneau de contraction situé maintenant à 10 centimètres au-dessus du pubis. Le segment inférieur a donc ici la forme d'un cône renrenversé, à base large, à hauteur peu étendue par rapport à celle du reste de l'utérus.

A 11 heures du matin, le ventre a encore augmenté de volume. A la physométrie, facilement reconnaissable dans les points où la paroi abdominale est immédiatement accolée à l'utérus, s'est ajouté du tympanisme produit par des anses intestinales qui occupent la partie gauche du ventre.

L'utérus est, par suite, à droite. A son niveau, la percussion rend un son plus clair pendant les contractions que dans les périodes

de calme. Injection intra-utérine avec la sonde de Budin, bruit de glou-glou et issue de gaz et de liquide amniotique teinté par le méconium.

Le col qui était légèrement œdématié la veille, n'est plus infiltré maintenant. Il est un peu plus dilaté.

A 1 heure du soir, il se fait, dans la partie postérieure droite du col, une déchirure spontanée de deux centimètres environ. La dilatation a maintenant les dimensions d'une paume de main. A 2 heures, M. Maygrier pratique une incision dans la partie gauche et antérieure du col, et fait une application de forceps, les bruits du cœur étant toujours perceptibles, mais très modifiés. Extraction rapide d'un enfant qu'on ne peut ranimer. Délivrance et suites de couches normales. Le travail avait duré 64 heures et demie.

Obs. XIII. — *Présentation du siège décomplété mode des fesses. — Physométrie.* (Demelin, Thèse Paris, 1888.)

La nommée Dub.., âgée de 37 ans, couturière, est entrée le 17 octobre 1886 à l'hôpital Tenon, salle Baudelocque, nº 14, service de M. le Dr Bar.

Primipare, grossesse normale, à terme. Premières douleurs le 17 octobre à 3 heures du matin. Rupture sptontanée des membranes à 4 heures du matin. A 4 heures et demie, l'orifice du col a les dimensions d'une paume de main, S I G A. Enfant vivant. Contractions utérines très faibles.

Le 18, à 9 heures et demie du matin, la dilatation est à peu près complète. Bains, injections chaudes, puis tentatives d'extraction. En agissant sur l'aine antérieure, on fait un peu descendre le siège ; mais bientôt ce mouvement de descente s'arrête, on essaie deux fois le forceps qui dérape.

A minuit, on n'entend plus les battements du cœur. La partie fœtale est dans la moitié inférieure de l'excavation et, en même temps, le fond de l'utérus semble avoir remonté ; il est plus élevé vers l'épigastre qu'au commencement du travail. De plus l'utérus a une forme en bissac très accusée. La dépression linéaire et transversale qui lui donne sa forme en sablier est visible à travers la paroi abdominale ; elle est située au même niveau que l'ombilic. Toute la partie de l'utérus située au-dessus de ce rétrécissement est sphérique, un peu plus étendue dans le sens transversal que la partie située au-dessous ; celle-ci est cylindrique. Le fond de l'utérus est sonore à la percussion et une odeur de putréfaction assez marquée se dégage. M. Bar extrait le fœtus à l'aide du crânioclaste.

Délivrance par expression. Légère inertie utérine consécutive. Dès que l'utérus a repris sa consistance normale, on constate que

le globe utérin est situé dans la cavité abdominale plus haut qu'à l'ordinaire. Au toucher, au-dessus des culs-de-sac vaginaux, on trouve une cavité assez vaste, au fond de laquelle on sent, en poussant le doigt le plus haut possible, un bourrelet tomenteux, résistant, entourant circulairement un orifice perméable. Le palper, combiné avec le toucher, indique que ce bourrelet appartient au globe utérin revenu sur lui-même dont il constitue le bord inférieur. Au-dessous de ce bord se trouve la cavité déjà mentionnée; elle est assez vaste, limitée latéralement par des parois lisses, unies, très lâches, flottantes, sans résistance et d'une minceur extrême, à tel point que si l'on n'était prévenu, on pourrait penser que l'utérus est rompu et complètement détaché du vagin.

Petite déchirure du périnée. Périnéorrhaphie. Légère phlegmatia alba dolens. Guérison complète.

Obs. XIV. — *Primipare à terme. — Rupture prématurée de la poche des eaux. — Lenteur du travail par rigidité du col. — Infection du liquide amniotique. — Dilatation avec l'écarteur Tarnier. — Forceps. — Enfant né en état de mort apparente. — Aspiration des mucosités. — Enfant ranimé, meurt au bout de 60 heures, de broncho-pneumonie. On trouve à l'autopsie des mucosités jaunâtres dans les petites bronches et les alvéoles pulmonaires* (Dubrisay et Legry, *Presse médicale*, 28 avril 1894. p. 135).

Jeanne X, institutrice, 23 ans, primipare, entre le 8 avril 1893 à 10 h. 1/2 du soir, dans le service de M. Budin, à la Charité. C'est une femme bien constituée ; les dernières règles datent de la fin de juin 1892 ; la grossesse s'est passée sans complications. Apparition des premières douleurs le 8 avril, vers 8 heures du soir.

Au moment de son entrée, on constate au palper, une présentation du sommet en O. I. G. A., la tête légèrement engagée, le col commence à s'effacer, l'orifice interne entr'ouvert permet d'arriver sur le sommet; les membranes sont intactes, les battements du cœur sont bons et s'entendent à gauche sur le milieu d'une ligne réunissant l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Les douleurs sont fréquentes et énergiques. La nuit se passe ainsi.

Le 9 à 6 heures du matin, le col est complètement effacé et la dilatation, = 1 centimètre.

A 10 heures du matin, la poche des eaux se rompt spontanément. A *midi*, le col est complètement effacé, mais la dilatation n'aug-

mente pas ; le col, très aminci, est dur, résistant, absolument rigide. Bains prolongés. Lavement laudanisé. A 4 heures du soir, même état.

A minuit, même état.

Le liquide amniotique qui s'écoule est un peu fétide. Injections vaginales. Le 10 avril, les choses restent dans le même état pendant toute la journée.

La dilatation du col ne progresse pas. Les bruits du cœur sont bons ; la tête est bien engagée.

Dans la soirée, le liquide amniotique s'écoule très fétide, jaunâtre.

On donne un nouveau bain à la malade.

Le *11, à 8 heures du matin.* — On place le dilatateur Tarnier, dont on augmeunte progressivement la pression.

A 10 heures 1/2. — La tête est très profondément engagée ; l'enfant souffre, les battements du cœur deviennent sourds et très espacés.

A midi. — La dilatation est complète, on chloroformise la parturiente et on fait une application de forceps.

L'enfant naît souillé de liquide amniotique et de méconium fétide, en état de mort apparente, violacé ; les battements du cœur existent encore, mais sourds, lointains, très lents.

L'enfant fait un ou deux mouvements d'inspiration, inutilement d'ailleurs : l'air n'entre pas.

Bains, frictions inutiles. Toute respiration cesse.

Immédiatement, on pratique l'aspiration et on retire des mucosités en assez grande abondance ; l'enfant est ranimé.

C'est une fille qui pèse 3.780 grammes. Le lendemain *12*, elle ne pèse plus que 3.600 grammes ; de l'ictère des conjonctives et du tégument apparaît. Température 38°.

A l'auscultation, on entend quelques râles fins aux deux bases.

Le *13 avril.* — L'ictère est de plus en plus accusé. Température 39°.

L'enfant meurt véritablement infecté dans la nuit du 13 au 14 à 1 heure du matin.

A l'autopsie. — Foie et rate augmentés de volume, ramollis. Poumons : noyaux de broncho-pneumonie aux deux bases ; la section montre la présence de petits bouchons de mucosités jaunâtres, obstruant les petites bronches au niveau des noyaux de broncho-pneumonie.

Les jours suivants, la malade va bien, mais le 16 avril, la température s'élève jusqu'à 38°, lochies fétides, on lui fait des injections vaginales.

Le 17, la température est de 37° le matin, 37°4 le soir.

Le 18 avril, frisson à 8 heures du matin, température 39°.

On lui fait deux injections intra-utérines ; le soir, la température est encore de 39°2.

Le 19, tout est rentré dans l'ordre, et la malade sort le 24 avril (13e jour) en très bon état, n'ayant plus eu de température à aucun moment.

Obs. XV. — *Apparition dès le début de la grossesse d'une vaginite intense à streptocoques. — Rupture prématurée des membranes. Accouchement spontané 40 heures après cette rupture, le travail n'ayant duré que 2 heures 1/2. — Mort de l'enfant 11 heures après sa naissance et à l'autopsie pleurésie à streptocoques avec noyaux d'hépatisation pulmonaire contenant le même micro-organisme.* Dubrisay et Legry. *Presse médicale*, 1894 (p. 135).

La nommée Lucie C., âgée de 27 ans, exerçant la profession de marchande aux halles, est entrée le 20 décembre 1893, à 7 heures du soir, à la Charité, dans le service de M. Budin, suppléé par M. Bonnaire.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Bons. Père vivant. Mère morte, à 55 ans, d'une maladie de cœur. Quatre frères et trois sœurs vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — La parturiente a toujours été d'une bonne santé, sauf vers l'âge de 4 ou 5 ans, où elle a fait une maladie qui, dit-elle, l'a tenue plusieurs mois couchée.

Réglée à 12 ans régulièrement ; jamais de pertes blanches.

Mariée une première fois, elle a eu de ce premier mariage deux enfants qui sont vivants et bien portants et ont actuellement l'un quatre ans et demi, l'autre trois ans et demi, Les deux grossesses et les deux accouchements se sont bien passés. Son mari meurt de tuberculose pulmonaire, en septembre 1890, après avoir été huit mois malade.

Mariée une seconde fois en 1891, à un homme de trente ans, d'une bonne santé, paraît-il, mais qui se plaint cependant fréquemment de maux de gorge et de céphalée nocturne. Ce sont du reste les seuls accidents que nous ayons pu relever chez lui ; il ne présente pas de calvitie, et, depuis que sa femme le connaît, il n'a jamais eu sur le corps d'éruptions d'aucune espèce. La malade elle-même, du reste, ne présente aucun symptôme de spécificité.

Elle devient enceinte pour la troisième fois (premier enfant de son second mari), et accouche à la Charité, le 5 juin 1892, d'un enfant du terme de 8 mois environ, pesant 2 kil. 700. La grossesse n'avait rien présenté de particulier ; quant à l'accouchement, il fut

absolument normal. L'enfant à sa sortie, le 16 juin 1892, pesait 2 kil.; mis en nourrice, au biberon, à la campagne, il mourait de diarrhée à l'âge de sept mois.

Grossesse actuelle. — Dernières règles le 27 mars 1893, un peu moins abondantes que d'habitude. La parturiente a été souffrante dès le début de sa grossesse. Nausées, vomissements, maux de tête, dès les premiers jours d'avril. En même temps, apparition d'une vaginite très abondante, s'accompagnant de quelques douleurs à la miction, qui a duré tout le temps de sa grossesse et qu'elle n'a pas soignée. Cette vaginite donnait lieu à un écoulement jaune verdâtre, tellement abondant qu'à différentes reprises elle avait eu du prurit vulvaire s'accompagnant de plaques d'érythème au niveau de la racine des cuisses.

A trois mois et demi de grossesse (juillet 1893), la malade a eu une perte de sang assez abondante, pour laquelle elle a été soignée à la Charité, dans un service de médecine, pendant huit jours (repos au lit, injections).

Sauf ces quelques accidents que nous venons de signaler, la malade n'a eu au cours de sa grossesse, aucune infection généralisée, ni grippe, ni angine, etc.

En particulier dans ces derniers temps, l'état de la femme était resté parfait.

Dans la nuit du 19 au 20 décembre, vers minuit, elle s'est sentie brusquement inondée : la malade ayant eu plusieurs enfants, dit très nettement que « cela s'est passé comme lorsqu'on perd les eaux ». Elle perd de l'eau toute la journée du 20, sans avoir de douleurs ; et, cet écoulement persistant, elle entre à la Charité le 20 décembre, à 7 heures du soir, n'ayant pas de douleurs, mais perdant toujours.

A son entrée, on examine la parturiente, qui est de taille moyenne et dont le squelette paraît bien développé, pas de trace de rachitisme ; conformation normale du bassin. Pas de trace de tuberculose, ni de spécificité. Rien au cœur, rien dans les urines.

L'examen des organes génitaux permet de constater une vaginite très intense ; pertes jaune verdâtres tâchant le linge.

Par la palpation, on voit qu'on est en présence d'une O I G A. Bruits du cœur bons. Pas de contractions douloureuses.

Par le toucher, on voit que la femme n'est pas en travail, le col a encore toute sa longueur, mais est entr'ouvert; en pénétrant dans son intérieur, on arrive sur la suture sagittale, qui est dans le diamètre oblique gauche.

La malade repose toute la nuit. Apparition des premières douleurs le 21 décembre 1893, à deux heures de l'après-midi. Le

travail marche alors très rapidement, et la dilatation est complète à 4 heures du soir.

A ce moment, la tête se place en occipito-pubienne, et est expulsée en deux ou trois contractions ; il est quatre heures et demie du soir.

La durée totale du travail n'a donc été que de deux heures et demie environ.

L'enfant, du sexe masculin, naît étonné ; il semble que la respiration s'établisse mal et reste superficielle : il ne crie pas. Dès la délivrance, on enlève quelques mucosités qu'il a dans la bouche, on le frictionne avec de l'alcool, on le flagelle, et il commence à se débattre et à crier.

On instille du nitrate d'argent dans ses yeux et on pratique la ligature du cordon, une fois que les battements y ont cessé.

Cet enfant paraît sain et bien constitué ; il pèse 2 kil. 990, sa longueur est de 50 centimètres : il paraît donc à terme. Les principaux diamètres de la tête sont : O F = 10,7 ; O M = 12,2 ; B P = 8,7 ; B T = 7,8 ; SoB = 9.

On procède à sa toilette suivant les règles habituelles, et, après l'avoir habillé, on le place dans un berceau.

Délivrance naturelle à quatre heures quarante. Le placenta est normal, les membranes sont complètes.

Ajoutons, pour terminer, en ce qui concerne la mère, que les suites de couches ont été parfaites : la température n'a pas cessé d'osciller entre 36°8 et 37°2 pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital. Elle est sortie le 2 janvier 1894 (12 jours après son accouchement) en parfait état.

Quant à l'enfant, on remarque qu'immédiatement après avoir été placé dans son berceau, il gémit sans cesse, sans pousser de véritables cris.

Vers neuf heures du soir, comme il n'a pas cessé de se plaindre et que la respiration semble se faire mal, on lui donne un bain aromatique, on lui fait des frictions alcooliques et on le met dans une couverture.

Il succombe le 22 décembre 1893, à trois heures et demie du matin, ayant vécu onze heures.

Autopsie. Faite six heures après la mort. A l'incision de la paroi du ventre, il ne s'écoule pas de liquide péritonéal. Les organes abdominaux ne présentent aucune lésion macroscopiquement appréciable. Le foie offre son volume et son aspect ordinaires. La rate n'est pas hypertrophiée. Les reins paraissent normaux. L'intestin ne montre rien de particulier. La veine ombilicale n'est pas altérée : le caillot qu'elle contient a ses caractères habituels.

Dès qu'on a enlevé le plastron sterno-costal, on voit les deux

poumons partiellement recouverts de fausses membranes jaunâtres. En soulevant les viscères thoraciques, on constate que chaque plèvre contient environ une demi-cuillerée à café de liquide séro-sanguinolent épais et trouble, et les parties postéro-latérales des deux poumons sont parsemées de larges fausses membranes, offrant la coloration jaunâtre que nous avons déjà signalée.

Le sommet du poumon gauche en est presque entièrement coiffé. Ces fausses membranes, dont l'épaisseur varie de quelques dixièmes de millimètre à un millimètre, sont assez adhérentes à la surface de l'organe. On en trouve quelques lambeaux semblables flottant dans le liquide pleural.

Sur la section des poumons, portant sur toute leur hauteur, on voit des aspects différents suivant les régions examinées. Certaines zones, qui crépitent sous le doigt et laissent échapper de la sérosité spumeuse quand on les comprime, sont disséminées irrégulièrement sur la surface de la coupe, mais ces zones sont rares. Sur la majeure partie de cette section, on voit des régions étendues où le parenchyme pulmonaire condensé, rougeâtre, allant au fond de l'eau lorsqu'on en incise un fragment et qu'on plonge celui-ci dans un vase, présente tantôt nettement l'aspect de l'atélectasie fœtale, tantôt une apparence un peu différente, à cause de sa teinte foncée et de sa consistance. Lorsqu'on examine les portions qui, offrant ces derniers caractères, siègent dans l'écorce du poumon, on voit qu'à leur niveau il existe une couche plus ou moins épaisse de fausses membranes pleurales.

On ne trouve, ni au niveau du cœur et du péricarde, ni dans la boite crânienne, aucune particularité qui mérite d'être relevée.

Quelques examens extemporanés sont faits au point de vue bactériologique. Sur un certain nombre de lamelles, on colore quelques gouttes du liquide pleural avec du violet de gentiane au tiers.

On voit, outre des globules blancs, un nombre considérable de microcoques, la plupart disposés en chaînettes, ne se décolorant pas par la méthode de Gram et offrant l'aspect de streptocoques. D'autre part, les fausses membranes, étalées et colorées de la même façon, se montrent constituées par des filaments ou des masses de fibrine englobant ces cellules déformées; elles sont farcies des mêmes micro-organismes, que l'on retrouve encore dans des frottis faits avec des fragments des noyaux corticaux sous-jacents aux épaississements de la plèvre, au milieu d'éléments cellulaires de formes variables. On examine aussi sur lamelles le sang du cœur, qui ne montre aucun microbe; il en est de même du sang de la veine ombilicale.

Des cultures sont faites dans le bouillon et sur agar avec le liquide pleural, le parenchyme pulmonaire, le foie, le rein, le placenta, le sang du cœur droit et de la veine ombilicale. Toutes ces cultures, sauf celles du placenta, le sang du cœur droit et de la veine ombilicale, qui sont restées stériles, ont donné du streptocoque à l'état de pureté, mais en quantité variable. Les cultures sur agar, provenant de la plèvre et des poumons, étaient, quarante-huit heures après l'ensemencement, recouvertes d'une très grande quantité de colonies, tandis que les tubes ensemencés avec le foie et le rein ne montraient que trois ou quatre petites colonies irradiées.

Ajoutons que les cultures du liquide vaginal prélevé chez la mère, immédiatement après l'autopsie, c'est-à-dire sept heures après l'accouchement, alors qu'on pouvait encore constater l'existence d'une vaginite intense, ont toutes donné du streptocoque en extrême abondance. Sur les lamelles faites avec quelques gouttes du liquide vaginal et examinées immédiatement, on voyait des globules blancs, des cellules épithéliales et un nombre considérable de microcoques dont la plupart étaient disposés en chaînettes. Un tube de bouillon ensemencé avec quelques gouttes de sang retiré de la pulpe d'un doigt de la mère est resté absolument limpide.

L'examen microscopique des poumons, du foie et du rein de l'enfant, ont donné les résultats suivants:

Sur les coupes des portions hépatisées du poumon, traitées par la méthode de Weigert, on voit les alvéoles remplis complétement de cellules et véritablement bourrés de microcoques, souvent réunis deux par deux, mais offrant aussi parfois la disposition en chaînettes.

Dans un grand nombre de bronches, on remarque que la couche épithéliale est desquamée en beaucoup de points, et à ce niveau, il y a une infiltration leucocytique de la paroi. Beaucoup de ces petites bronches sont aussi gorgées de micro-organismes présentant déjà l'aspect mentionné.

Les coupes du poumon portant sur les mêmes régions et colorées par l'hématoxyline et l'éosine, montrent que les alvéoles contiennent des cellules épithéliales et des globules blancs, formant un exsudat qui remplit toute la cavité. Au niveau des bronches, on voit bien les lésions de l'épithélium de revêtement, l'exsudat ou le bouchon intra-bronchique et les altérations de la paroi.

Les coupes du foie ne révèlent pas l'existence de lésions cellulaires bien nettes; dans un petit nombre de veines sus-hépatiques et de veines portes, ainsi que dans quelques capillaires,

on trouve de petits amas de microcoques, toujours peu nombreux.

De même on ne remarque pas de lésions histologiques du rein appréciables ; mais dans quelques rares vaisseaux, on remarque encore de loin en loin des amas microbiens de petit volume.

Obs. XVI. — *Accidents broncho-pulmonaires et hépatiques chez le nouveau-né en rapport avec l'infection du liquide amniotique.* — Demelin et Létienne, *Médecine moderne*, 30 juin 1894, p. 817.

L'enfant B..., naît le 12 juin 1894 à 2 heures 45 du matin, à la clinique d'accouchement de la Faculté, service de M. le professeur Tarnier.

Sa mère, primipare, bien constituée, a mené sa grossesse jusqu'au terme normal. A son entrée dans le service, le 11 juin 1894, on constate un peu d'albumine dans l'urine. Elle ne présente ni œdème, ni prodromes d'éclampsie. Elle ne signale ni leucorrhée antérieure, ni pertes d'aucune sorte.

Le 10 juin, à 9 heures du soir, les premières douleurs apparurent. La malade était chez elle : une sage-femme de la ville l'assistait. Celle-ci, le 11 juin à midi, rompit artificiellement les membranes pour activer le travail. Mais, l'accouchement ne se faisant pas, la parturiente fut envoyée à la Clinique où, le même jour, à 6 h. 50 du soir, on trouve le col dilaté de la largeur d'une paume de main. La tête était engagée en O. I. G. A. Les battements du cœur fœtal étaient réguliers. On constata à ce moment l'issue de mucosités fétides par le vagin. La température était normale.

A 11 heures 15 du soir, la dilatation est complète, mais les contractions utérines se ralentissent. Vers 2 heures du matin (12 juin) M. Demelin fait une application de forceps dans l'excavation sur la tête en O. I. G. A. L'opération s'effectue facilement sans effort. Au moment de l'introduction de la première branche, en soulevant un peu la tête fœtale, on fait sortir du liquide amniotique noir, teinté de méconium et fétide.

L'enfant est extrait en état de mort apparente. Il est pâle, mais le cœur bat et les mouvements respiratoires reviennent bientôt sans qu'on ait besoin de recourir à l'insufflation. Au bout de quelques instants, il se met à crier et, dans de larges mouvements respiratoires, des mucosités noirâtres, verdâtres, sortent par les narines et par la bouche. L'enfant exhale une mauvaise odeur rappelant celle du liquide amniotique. L'enfant est masculin, pèse 3.550 grammes, sa taille est de 51 centimètres.

La délivrance a lieu spontanément le 12 juin à 2 heures 55 du

matin. Le placenta est très fétide, sans lésions apparentes. Les suites de couches sont apyrétiques, mais les lochies sont fétides (injections vaginales et intra-utérines).

Pendant 18 heures, l'enfant va très bien. Le 12 juin à 6 heures du soir, il pâlit, s'affaiblit bien qu'il crie encore normalement et qu'il n'ait pas de fièvre. En l'auscultant, on trouve à la partie moyenne du poumon droit en arrière, un petit foyer de râles crépitants très fins. Le 3 juin, l'affaiblissement progresse et l'enfant devient ictérique. Le 14 juin, au matin, il succombe ayant vécu 52 heures.

Autopsie, faite 5 heures après la mort.

Le foie est légèrement hypertrophié. Son tissu est rouge-brun avec quelques marbrures blanc-jaunâtre. La vésicule biliaire est distendue ; elle contient une certaine quantité de bile franchement verdâtre et une fine poussière biliaire jaunâtre. Il n'y a pas d'obstacle au cours de la bile. Les gros canaux biliaires contiennent aussi de la bile verte, même dans des parties assez lointaines de la vésicule, au sein des lobes hépatiques. La rate est ferme, d'apparence normale. L'estomac est rempli de lait caillé et d'un mucus épais fortement teinté de jaune. Le pancréas est normal. Les reins et les capsules surrénales sont sains.

A l'ouverture de l'abdomen aucune odeur fétide n'avait été perçue ; à l'ouverture du thorax une odeur de putridité très manifeste se dégage des poumons.

Le péricarde et le cœur semblent sains. Le thymus est volumineux. Le cœur est rempli de sang et de caillots ; son tissu est ferme. Il n'y a pas de liquide dans les plèvres. Les poumons sont lourds et compacts. Une hépatisation rouge, presque uniforme, occupe les lobes inférieurs des poumons, surtout celui du poumon gauche. Les autres lobes comprennent des foyers splénisés et des ilots blanc-jaunâtre correspondant à des lobules d'apparence emphysémateuse. A la surface des lobes, et particulièrement au niveau de la plèvre diaphragmatique, on trouve des points de suppuration superficielle commençante. Le plus important de ces points a un diamètre d'environ 5 millimètres.

Le centre est verdâtre ; à la périphérie un liséré de congestion intense rend le tissu noir brun. Ces points correspondent dans la profondeur à des zones pulmonaires très compactes au milieu desquelles les bronchioles laissent sourdre un liquide purulent. Au niveau du hile des poumons, à gauche comme à droite, est une plaque, une petite nappe de suppuration sous-pleurale diffuse.

Il a été fait, pour l'examen bactériologique, une prise de sang dans le cœur droit, une prise de bile dans la vésicule biliaire.

Ces ensemencements ont décelé deux sortes de micro-organismes :

1° Dans le sang du cœur un diplocoque dont les caractères morphologiques et culturaux suivent.

2° Dans la bile, ce même diplocoque et une variété de bacterium coli offrant certaines particularités.

A. *Diplocoque.* — Il est formé d'éléments ronds, entourés d'une auréole claire. Groupés deux à deux, ils se réunissent en chaînettes peu longues de trois à quatre individus couplés. Très rarement on observe des chaînettes plus longues. Ils ont alors l'apparence de petits bacilles étranglés en sablier. La réunion de plusieurs individus donne l'aspect d'une bactérie auréolée assez longue ; mais en faisant varier le point, on voit nettement que cette forme bactérienne est constituée par trois ou quatre diplocoques unis bout à bout.

Mobilité. — Mouvements oscillatoires assez rapides, rotation dans tous les sens, mais sans progression accusée dans une direction déterminée.

Colorations. — Faciles par les réactifs usuels, bleu de Kühne, fuchsine, violet de gentiane. Il résiste au Gram.

Culture. — Se développe lentement dans le bouillon. Trois jours sont nécessaires pour avoir une culture appréciable. Il trouble uniformément le bouillon. Sur gélatine, développement très lent, donnant le long de la piqûre une petite série de grains très fins, isolés, d'un gris transparent, à la surface semble se développer un peu plus activement sous forme d'une petite poussière grenue presque incolore. Sur agar les cultures ont été négatives et les ensemencements stériles.

B. — *Variété de bacterium coli.* — Aspect pléiomorphe du bacterium coli. Mobilité peu marquée, mouvements oscillatoires latéraux et légère progression en avant. Coloration aisée par les réactifs usuels. Décoloration complète par le Gram.

Cultures facilement obtenues sur bouillon, gélatine et agar. Cultures devenant légèrement jaunes sur pomme de terre naturelle et sur pomme de terre artificielle (formule de M. Grimbert.)

Il ne donne pas la réaction de l'indol quand il est ensemencé sur bouillon peptonisé.

Il fait fermenter la lactose.

La coagulation du lait n'est obtenue que le quatrième jour de l'ensemencement.

Cet organisme semble correspondre à l'une des variétés du bacterium coli décrites par M. Gilbert (1).

(1) *Société de Biologie*, 18 mars 1893.

Les coupes histologiques du poumon portant sur une partie hépatisée montrent que les alvéoles ont conservé leurs rapports. Ils sont tous exactement remplis par une masse formée de cellules épithéliales desquamées, de globules rouges et de leucocytes. Certains alvéoles sont comblés par une mosaïque d'hématies : mais c'est le cas le moins fréquent. Quand ce fait a lieu, plusieurs acini voisins sont ainsi gorgés de globules rouges.

On ne voit pas de réticulum fibrineux manifeste, tant les éléments sont tassés les uns contre les autres.

Les branches ont leur épithélium cylindrique bien conservé ; mais leur calibre est obstrué par une masse grenue provenant de la désorganisation alvéolaire.

Les coupes du poumon contiennent le diplocoque décrit plus haut. Les micro-organismes sont disséminés sur toute la coupe, sans former d'agglomération en des points spéciaux.

Le foie ne présente pas de lésion topographique. Les travées lobulaires sont bien orientées, les capillaires remplies de globules, mais non dilatées.

La lésion la plus importante semble avoir porté sur la cellule même qui est surchargée de graisse. Cette dégénérescence graisseuse est universellement répandue sur la surface examinée. Les parties centrales du lobule semblent être plus atteintes, encore cette prédominance des vésicules graisseuses autour de la veine centro-lobaire n'est-elle pas évidente.

Les coupes du foie ne montrent pas de bacilles analogues au bacterium coli ; elles renferment quelques rares diplocoques.

Les suites de couches ont été régulières, sauf une élévation de température vespérale à 38°4 pendant les 3 jours qui suivirent l'accouchement. Le quatrième jour la température était le soir 37°4 et depuis lors a toujours oscillé entre 36° et 37° ; le douzième jour la malade est en assez bon état pour lemander sa sortie de l'hôpital.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ALLDIBERT. — L'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessous de deux ans. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, juin 1894.

BAUDELOCQUE. — *L'art des accouchements*, 1796, t. II, p. 30.

BILLARD. — *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, 1833.

BUDIN. — *Ann. de gynécologie*, mars 1895, p. 253.

BURGUBRU. — *Arch. f. experim. Pathol.* vol. XXX., p. 463.

BURKHARD. — *Arch. f. Gynæk.* 1893, vol. XLV.

BUMM. — Zur Frage der inneren Desinfection Kreissender. *Centralb. für Gyn.*, 1892.

BUMM. — Recherches bactériologiques sur l'endométrite puerpérale. *Ann. de gynéc.*, janvier 1892, p. 440.

CLADO. — Thèse Paris, 1886.

CHANTEMESSE, WIDAL et LEGRY. — Des infections par le colibacille. *Bull. méd.* 1891, p. 1139.

CHARRIN et DUCLERT. — Mécanisme de l'influence des subtances toxiques, agissant à titre de causes secondes dans la génèse de l'infection. *Ac. des Sc.*, juillet 1894.

CRÉDÉ. — Die Verhütung der Augen Entzundung der Neugeborenen. *Arch. f. Gyn.*, 1881, T. XVII, p. 50.

DEMELIN et LÉTIENNE. — Infection amniotique, *Médecine moderne*, 30 juin 1894, p. 817.

DODERLEIN. — Das Scheidesecret und seine Bedeuntung für Puerperalfieber, 1889.

DODERLEIN. — 3e Congrès tenu à Fribourg, par la Société de gynécologie allemande. *Ann. de gynéc.* 1889, p. 291.

ESCHERICH. — Die Darmbacterien der Neugeborenen und Saüglings. *Fortschr. d. Med.* 1885, p. 515.)

V. Galtier. — Nouvelles recherches sur l'influence des associations bactériennes, etc. *C. R. Ac. des Sc.* 1894, Paris, p. 1001 à 1005.

Gœbbard. — Klinische Betrachtungen und bacteriologische Untersuchungen über tymparni a uteri. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* 1893, Bd. XVI, H. II., p. 481.

Gilbert et Dominici. — Recherches sur le nombre des microbes du tube digestif. *Sem. méd.* 1894, p. 76.

Gilbert. — *Soc. de Biol.*, 18 mars 1893.

Gonner. — *Centralb. für Gyn.* 1887, p. 444.

Grisolle. — *Traité de la pneumonie*, p. 93.

Guillemeau. — *De la grossesse et accouchement des femmes.* MDCXXI, p. 243.

N. Hallé et Dissard. — Culture du bacterium coli, dans l'urine. *Soc. de Biol.* 18 mars 1893.

Mme Henry. — De la physométrie pendant le travail de l'accouchement, avec ou sans putréfaction du fœtus. *Ann. de gynéc.* 1893, p. 8.

Joulin. — *Traité des accouchements*, p. 867.

Kehrer. — Des Infection der Genitalen. *Muller's Handbuch für Geburtshülfe.* 1888, T. I, p. 591.

Krœnig. — *Deuts. med. Woch.*, 25 octobre 1894, p. 819.

Kronig. — Vorlaüfige Mittheilung über die Gonorrhæ in Wochenbett. *Centralb. f. Gynæk.*, 1893, n° 8, p. 157.

Kronig — Scheindensecret Untersuchungen bei 100 Schwangen. *Centralb. f. Gyn.* n° 1, 6 janvier 1894.

Labruhe. — *Etude chimique du liquide amniotique de la femme.* Thèse de Paris 1888.

Lannelongue et Achard. — Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë dite infectieuse. *Bull. méd.* 1890, p. 239.

Lamotte. — *Traité complet des accouchements naturels et contre nature* 1765, p. 645.

Legry et Dubrisay. — Infection à streptocoque du fœtus par contamination buccale. *Presse méd.*, 28 avril 1894, p. 135.

Levret. — *L'art des accouchements*, Paris 1766.

Lorain. — *La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né.* Thèse Paris, 1845.

Marfan. — Les infections congénitales des nouveau-nés *Rev. pratiq. d'obst. et de Pédiatrie* 1894, VII.

Mauriceau. — *Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées*, 1740, p. 277.

Monod et Macaigne. — Contribution à l'étude des infections par streptocoques. *Rev. de chir.* n° 2, p. 31, 1894.

Pinard et Varnier. — De l'irrigation continue comme traitement prophylactique et curatif des infections puerpérales. *Annales de gynécol.* Décembre 1885 et janvier 1886.

Rendu. — Infection colibacillaire post puerpérale. *Bull. méd.* 1893, p. 819.

G. H. Roger. — Quelques effets des associations microbiennes, *C. R. Soc. Biol*, 19 janvier 1889.

Saenger. — De la blennorrhagie chez la femme. *Ann. de gyn.*, mars 1890, p. 201.

Samschin. — A. I. Auto-infection from a bacteriological and experimental point of wiew, *Wratch*, Saint-Pétersbourg, 1892, XIII, 176-201.

Carl-Schrœder. — *Manuel d'accouchements*, 1875.

Schuking. — Wie ist eine strengantiseptiche Behandlung der Winden des weiblichen Genitalkanals einzuricten. *Berliner klin. Woch*, 1877, p. 359.

Max-Simon. — Beitrag zur Lehre von dem Uebergang pathogener Mikroorganismen von Mutter auf Fœtus (*Zeist. f. Geb und. Gyn.* XVII, 1).

Steffeck, Bacteriologische Begrundung der Selbsinfection. *Zeist. f. Geburtshülfe*, Bd. 20 Hft. 2, p. 389.

Stroganoff. — *Centralb. f. Gynœk.*, 1893, p. 395.

Thiede. — Ueber lokale antiphlogose in Wochenbett. *Zeitsch. f. Geburtshülfe und Gynæk.*, 1879, t. V. p. 87.

Tarnier. · *De l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique.* Paris, 1894.

Valude. — Prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés, par insufflation de poudre d'iodoforme. *An. 'd'oculistique*, août 1891.

Vignal. — Sur l'action des micro-organismes de la bouche et des matières fécales, etc. *C. R. Soc. Biol.* août 1887.

Walthard. — *Deut. med. Woch.*, 1895, n° 10.

Wertheim. — Die ascendirende Gonorrhæ bei Weibe., *Arch. f. Gyn.* 1892, t. XLII, p. 1.

Widal. — Thèse de doctorat, Paris 1889, p. 10.

Williams. — *Americ. Journ. of. med. sciences*, juillet 1893.
Winter. — Die Mikroorganismen in Genitalkanal der gesunden Frau (*Zeitschr. für Geb. und Gyn.* XIV, 2), p. 443.
Witte. — Bacteriologische Untersuchungsbefunde bei pathologischen Zustenden in Weiblichen der Eitcereeger (*Zeits. f. Geb. u. Gyn.* Bd. XV).

ORLÉANS. — IMPRIMERIE G. MORAND